DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
G. KUSCHINSKY-MAINZ · *PHYSIOLOGIE:* H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

9. BAND | DEZEMBER 1960 | HEFT 12

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen
aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. FREY, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,
aus *Österreich:*
Doz. Dr. O. MAYRHOFER, Wien, II. Chirurg. Universitätsklinik,
aus der *Schweiz:*
Chefarzt Dr. F. KERN, St. Gallen, Kantonsspital,
aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der drei Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan*. Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute*, aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: BERGER, E., u. J. M. STEELE: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950).
ALLGÖWER, M., u. J. SIEGRIST: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e.V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
an.

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

ORIGINALIEN — Seite

FORGÁCS, I., R. VOSZKA und I. ORBÁN, Über Explosionen im Operationssaal. (Explosions in the Operating Theatre.) Mit 2 Textabbildungen 357

ECKEL, D., und E. SEIFEN, Vergleich der atemanaleptischen und konvulsiven Eigenschaften von Pentylentetrazol und Bemegrid unter Morphineinwirkung. (Comparison between the Stimulation of Respiration and of Convulsions by Pentylentetrazol and Bemegrid after the Use of Morphine.) 360

ÜBERSICHTEN

DÖNHARDT, A., Zur Behandlung der Schlafmittel- und Alkaloidvergiftung. (The Treatment of Barbiturate and Alcaloid Poisoning.) 362

BRIEFE AN DIE HERAUSGEBER

SCHWARZ, W., Zur Fixierung der vasculären Infusion. (The Fixation of Vascular Infusions.) Mit 1 Textabbildung 371

STEINBEREITHNER, K., Zur Problematik des Hirnödems. Bemerkungen zur Arbeit von KESZLER und MARKOVÁ [diese Z. **9**, 269 (1960)]. (On the Probleme of Brain Oedema. Remarks on the Paper by KESZLER and MARKOVA.) 372

FEHLER UND GEFAHREN

HORATZ, K., Gefahren durch unterschiedliche Tubuslängen. (Dangers by the Different Length of Endotracheal Tubes.) Mit 3 Textabbildungen 372

FRAGEN UND ANTWORTEN

JUST, O., Prämedikation mit Atropin. (Premedication with Atropine.) 373

BUCHBESPRECHUNGEN 374

ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR 374

FACHNACHRICHTEN UND KONGRESSKALENDER 376

SACHREGISTER 377

AUTORENREGISTER 380

Heilschlaf

Narkosevorbereitung

PACATAL

N·METHYL·PIPERIDYL·(3)·METHYL·PHENOTHIAZIN

Phenothiazinderivat mit breitem klinischen Wirkungsspektrum

PACATAL verstärkt und verlängert die Wirkungen der Hypnotica, Narkotica und Analgetica

PACATAL beseitigt Angst- und Spannungszustände; erleichtert die psychische Führung des Patienten

Aus dem weiten Indikationsgebiet:

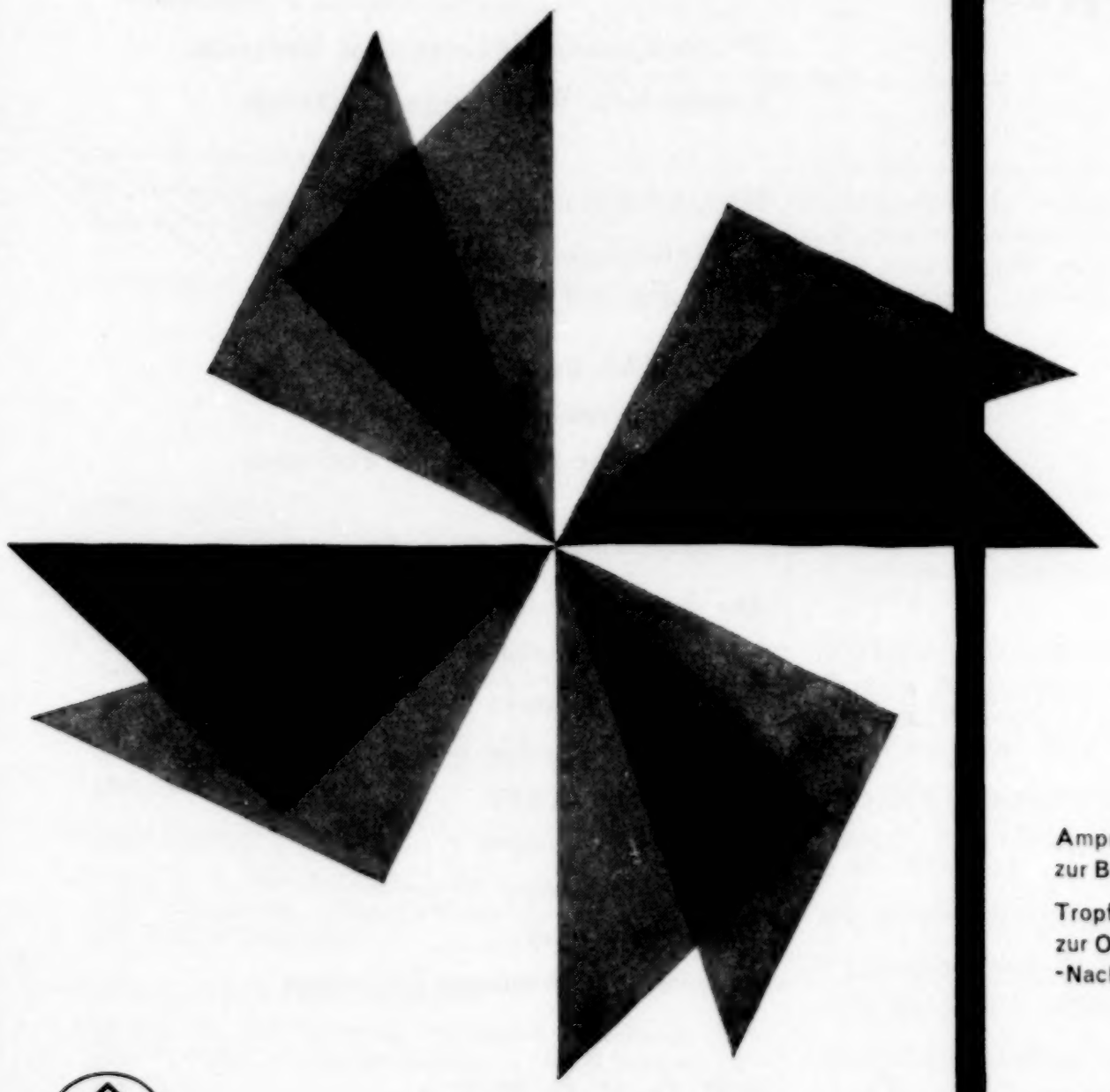
Schmerzzustände aller Art
vegetative Dystonie
Hyperemesis gravidarum
apoplektische Insulte
juckende Dermatosen
Schockbehandlung
Entziehungskuren
Psychosen verschiedenen Ursprungs

PROMONTA
HAMBURG

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation



Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden:
Wien. klin. Wsch. **104**, 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41**, 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med.Wschr. **78**, 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24**, 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Español. **38**, 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98**, 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26**, 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192**, 405 (1957)

Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1**, 281 (1953)

Ampullen zur s. c., i. m. und i. v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und
-Nachbehandlung

INGELHEIM

C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein

DER ANAESTHESIST

BAND 9, HEFT 12 DEZEMBER 1960

Originalien

Über Explosionen im Operationssaal

Von I. Forgács, R. Voszka und I. Orbán

Aus der III. Chirurgischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. P. Rubányi) und dem Institut für Medizinische Physik (Direktor: Prof. Dr. J. Tarján) der Medizinischen Universität, Budapest

Mit 2 Textabbildungen

In gut ausgerüsteten modernen Instituten droht dem Kranken kaum die Gefahr, während der Durchführung anaesthesiologischer und chirurgischer Verfahren durch offene Flammen oder durch Explosion verletzt zu werden. Genaue statistische Angaben stehen uns zwar nicht zur Verfügung, jedoch ist die durch Verletzungen solcher Art verursachte Mortalität im Verhältnis zur Mortalität der allgemeinen Anaesthesie — die auf 1:1500 geschätzt wird — verschwindend niedrig. Zu Explosionen kommt es meist unter dramatischen Umständen, vollkommen unerwartet, und wenn der Unfall auch das Leben des Kranken fordert, so ist die Publizität eines solchen Falles sicherlich viel größer, als wenn der operierte Patient aus irgendeinem anderen Grunde stirbt.

In den vergangenen 2 Jahren kamen an unserer Klinik während der Narkose 2 Explosionen vor und dies veranlaßte uns dazu, nach den durch Gergely u. Mitarb., sowie Tarján u. Mitarb. in der ungarischen Fachliteratur veröffentlichten Arbeiten dieses Problem nun auch unsererseits eingehend zu behandeln.

Die Frage ist offensichtlich aktuell, zumal wir in der uns zugänglichen Literatur der vergangenen 4 Jahre nicht weniger als 30 ausländische und 2 ungarische Publikationen über dieses Thema auffinden konnten. Im Jahre 1939 wurde in den USA über 74 während Cyclopropan-Narkosen vorgekommene Explosionen berichtet, 12 von diesen forderten auch Todesopfer. 1951 ereignete sich in Stockholm in einem Operationssaal eine Explosion, die ein Menschenleben forderte. 1954 verursachte ein Funken statischer Elektrizität aus dem Narkoseapparat eine tödlich ausgehende Explosion. 1956 verlor ein Wiener Anaesthesiologe bei einer Explosion sein Leben. Hedri beobachtete 1948 in Rom und Keszler 1955 in Deutschland solche Explosionen, bei denen der Atmungsballon explodierte; glücklicherweise forderten diese jedoch keine Todesopfer. Unseren Erfahrungen nach wurde dieses Problem in Ungarn bisher vollkommen vernachlässigt und wir sind der Ansicht, daß man mit der allgemeinen Verbreitung der modernen Narkoseverfahren mit einer Zunahme der Häufigkeit solcher Fälle rechnen muß, um so mehr, da die Schutzmaßnahmen vorläufig noch nicht genügend leistungsfähig sind. In Kenntnis der Arbeit mehrerer ungarischer anaesthesiologischer Institute muß festgestellt werden, daß man die notwendigen Schutzmaßregeln mit Ausnahme einiger weniger Institute nur oberfächlich oder überhaupt nicht einhält.

Eine Explosion im Operationssaal wird durch 3 Faktoren bedingt:

1. Das Vorhandensein explosiver Gase oder Dämpfe in genügend hoher Konzentration.
2. Das Vorhandensein von Luft oder Sauerstoff.
3. Die Möglichkeit der Funkenbildung oder irgendeine andere auslösende Ursache.

Die meisten in der Anaesthesie verwendeten Gase sind explosiv; die Dämpfe der Anaesthetica sind entweder explosiv oder entzündlich. Explosiv sind Cyclopropan, Äthylen, Vinyläther, Diäthyläther und Äthylchlorid. Nicht explosionsgefährlich sind Chloroform, Stickoxydul, Trichloräthylen und das neuerdings auch bei uns verwendete Halothan. Lachgas ist zwar selbst nicht explosiv, kann jedoch, da es mit Sauerstoff gemischt angewandt wird, gefährlich sein. Der Tod des erwähnten Wiener Anaesthesiologen wurde z. B. durch eine (Staub?-)O_2-Explosion im Ventil einer zentralen Sauerstoffanlage verursacht. Sehr wichtig ist es, vor Inbetriebnahme jeder Sauerstoffbombe das Hauptventil kurz zu öffnen, um Verunreinigungen aus dem Anschlußstutzen der Gasflasche auszublasen. Im geschlossenen Raumeck können sich diese nämlich entzünden und so eine Explosion verursachen.

Die Eigenschaften des Äthers müssen gesondert besprochen werden, da dieses Narkoticum bei uns am häufigsten angewandt wird. Die Entzündungstemperatur des Äthers beträgt 200° C. Seine Dämpfe sind schwerer als Luft. Da er schwer entzündlich ist, besteht die Gefahr der Entzündung nur in den bodennahen Regionen des Operationssaals, hier sammeln sich nämlich die Ätherdämpfe infolge ihres Gewichts. Es ist daher wichtig für entsprechenden Luftaustausch im Operationssaal und dafür zu sorgen, daß die funkenerregenden Fußschalter entfernt werden. Infolge der Verteilung der Ätherdämpfe ist die Explosionsgefahr im Operationsraum nicht überall gleich. Die Gefahrenzone Nr. 1 ist die unmittelbare Umgebung des Narkotiseurs, des Narkoseapparats und des Kopfes des Kranken bis zu einer Grenze von 30 cm.

Die Gefahrenzone Nr. 2 umgibt die Zone Nr. 1 von 30 cm bis etwa 1 m. Zur Auslösung einer Explosion ist hier eine größere Energiemenge notwendig. Die dritte Gefahrenzone schließlich liegt außerhalb der zweiten und erfaßt die übrigen Teile des Raumes.

Die Ursache der Explosion bzw. Entzündung kann in der Regel schwer geklärt werden. Meist sind die Ursachen folgende:

1. Statische Elektrizität.
2. Funkenübergänge (elektrische Schalter, Anschlüsse, Kurzschlüsse, Signalapparate, schadhafte Leitungen usw.).
3. Offene Flamme.

Die Rolle der statischen Elektrizität. Während der Narkose kann sich sehr leicht statische Elektrizität akkumulieren. Infolge des Reibens und Drückens des Atmungsballons kann sich der Narkoseapparat auf hohe Spannungen aufladen. George Thomas, ein Experte der Anaesthesiologischen Gesellschaft der USA konnte nachweisen, daß sich am Atmungsballon bei Beatmung mit der Hand ein Potential von 4000 V ansammelt; dieser Wert kann bei forcierter Beatmung bis 6000 V ansteigen. In der Praxis führt der Anaesthesiologe die Beatmung durch, indem er den Ballon in einer Hand hält während er sich auf das Knie oder auf den Oberschenkel stützt. Das Reiben an der trockenen Hose fördert die Ansammlung statischer Ladungen. Wichtig ist hinsichtlich der Ansammlung statischer Potentiale auch die relative Luftfeuchtigkeit im Operationsraum. Ein Feuchtigkeitsgehalt über 65% bietet bereits hinreichenden Schutz gegen die Ansammlung statischer Elektrizität. In der Nähe größerer Wasserflächen und in Wäldern enthält die Luft mehr Feuchtigkeit, in solchen Gegenden ist die Gefahr der Ansammlung statischer Elektrizität gering. Im Hochgebirge und in Operationssälen, in denen die Luft trocken ist, sammeln sich hohe Potentiale an.

Im allgemeinen lehrt die Erfahrung, daß sich die statische Elektrizität unter einem relativen Luftfeuchtigkeitswert von 55% leicht akkumuliert. In Operationssälen, in denen die Luft trocken ist, wird man den Bodenbelag zweckmäßig feucht halten oder während der Operation etwas Dampf aus dem Sterilisierraum in den Operationssaal strömen lassen.

Bei Anwendung eines nichtgeerdeten oder nicht mit leitendem Gummi versehenen Narkoseapparats können sich beträchtliche Mengen statischer Elektrizität akkumulieren. Zur Vorbeugung von Unfällen werden an den Narkoseapparaten Bestandteile aus leitendem Gummi (ein Gummi mit hohem Graphitzusatz) verwendet, der Apparat selbst soll geerdet werden. Die statische Elektrizität kann sich am Kranken, am Operationspersonal, am Narkosearzt und auch am Operationstisch ansammeln, deshalb sind auch diese zu erden. Die Berührung mit den Steinfliesen des Operationssaals bietet, insbesondere bei einem Bodenbelag aus Kunststoff, keine genügende Erdung, da der Widerstand des aus trockenen Kunststeinen hergestellten Bodens oft ziemlich hoch ist und die Ladungen nicht genügend rasch ableitet. Der Sessel des Anaesthesiologen muß aus Metall hergestellt sein und darf an den Fußenden keine Gummikappen tragen, um die Ableitung der Ströme zu gewährleisten. Der Narkosearzt darf keine Gummihandschuhe und keine Gummischuhe tragen, da diese die Akkumulation statischer Potentiale begünstigen. In manchen Instituten werden die Schuhe des Operationspersonals und des Anaesthesiologen eben deshalb aus leitendem Gummi hergestellt, in anderen wieder schützt man sich gegen statische Ströme, indem man den Operationstisch auf eine große Platte aus leitendem Gummi stellt, auf dem der Tisch, das Operationspersonal und der Narkoseapparat steht. Auch an der transportablen Operationsausrüstung kann sich Reibungselektrizität ansammeln. Daher müssen alle tragbaren (rollenden) Operationsausrüstungen mit auf den Boden hängenden Ketten geerdet werden. Sollten diese Metallketten oxydieren oder verunreinigt werden, verlieren sie ihre Leitfähigkeit. Daß sich an solchen Stellen tatsächlich große Elektrizitätsmengen aufladen können, läßt sich mit folgendem Versuch demonstrieren: Wenn man einen einfachen Krankentransportwagen einige Male mit einem trockenen Lappen reibt und dann den Finger den Metallteilen des Wagens nähert, entlädt sich die angesammelte Elektrizitätsmenge in Form eines im verdunkelten Raum gut sichtbaren Funkens. Guest, Sikoro und Lewis stellten hohe Spannungen am Sessel des Narkosearztes fest. An Sesseln, deren Füße Gummikappen trugen, sammelten sich Potentiale bis 18400 V an, während die höchste Spannung an nichtisolierten Sesseln nur 170 V betrug. Genannte Autoren stellten auch fest, daß Potentiale bis 15800 V auftreten, wenn man ein Handtuch auf der am Operationstisch liegenden trockenen Gummiplatte bloß einmal entlangzieht.

Vorbeugung der Funkenbildung. Im Operationssaal müssen geschlossene Schalter verwendet werden, die elektrischen Leitungen müssen fehlerfrei sein. Nicht entsprechende Steckanschlüsse und Leitungen bedeuten Möglichkeiten der Funkenbildung. In der Nähe explosiver Gase und Dämpfe dürfen Diathermie, Kauter und sonstige funkenerregende Apparate nicht verwendet werden. Man konnte nachweisen, daß in einem Bereich von 2—3 m jede solche Vorrichtung Explosionen verursachen kann, die Funken erregt. Eben deshalb muß auch der gleichfalls Funken erregende Fernsprecher in einer solchen Entfernung vom Narkoseapparat aufgestellt werden. Wichtig ist auch, für einen dauernden Luftaustausch im Operationssaal zu sorgen. Die Ätherdämpfe sinken infolge ihres hohen spezifischen Gewichts zu Boden und können bei mangelhafter Ventilation in den unteren Regionen ziemlich hohe Konzentrationen erreichen. Bei Betätigung der Fußschalter können Funken überspringen und die am Boden angesammelten Dämpfe zur Explosion bringen. Die Fußschalter der Saugmotoren und der Diathermie müssen außerhalb des Operationssaales untergebracht sein. Beim Bau neuer Operationsräume muß dafür gesorgt werden, daß die Schalter und Steckdosen nicht tiefer als 1,5 m vom Fußboden eingebaut werden. In den USA und in Frankreich bilden die Schutzmaßnahmen gegen Explosionen wichtige Gesichtspunkte der Planung und man zieht in diesen Fällen die Explosions-Experten der anaesthesiologischen Fachgruppen zu Rate. Schließlich können auch offene Flammen Explosionen verursachen. Während der Narkose muß also das Hantieren mit offener Flamme und das Rauchen in den Operationssälen und auf den Korridoren strengstens untersagt werden.

Als interessante Tatsache und als Ergänzung sei noch erwähnt, daß auch die sich in einzelnen Abschnitten des Verdauungstraktes entwickelnden Gase entzündlich bzw. explosiv sind und ihre Berührung mit dem glühenden Messer oder mit einem Funken kann gleichfalls zu Explosion führen. Macnaught stellte bei der Analyse der Magengase fest, daß 34,8% derselben entzündlich sind.

Im British Medical Journal wird 1952 über eine Explosion mit tödlichem Ausgang berichtet. Der Kranke wurde zu einem kleinen chirurgischen Eingriff intravenös narkotisiert. Vor der Narkose verabreichte man durch die Maske des Narkoseapparats Sauerstoff und kurz nach Auflegen der Maske kam es zu einer Explosion. Die Lunge des Kranken riß an mehreren Stellen und das Herz kam zum Stillstand. Die Untersuchung stellte fest, daß die Ursache der Explosion

ein Funken statischer Elektrizität war, die sich beim Anlegen der Maske entlud. Der Funken brachte das entzündliche Magengas-Sauerstoff-Gemisch im Munde des Kranken zur Explosion und diese tötete den Patienten. Die Explosivität der Darmgase in den unteren Regionen des Verdauungstrakts ist allgemein bekannt.

Schließlich geben wir noch die kurze Beschreibung unserer beiden Explosionsfälle.

Der erste Fall ereignete sich im Sommer 1958 während einer Magenresektion. Zur Narkose wurde das ältere Modell des tschechischen Apparats Typ Vatra verwendet; dabei soll bemerkt werden, daß weder in die älteren noch in die neueren tschechischen Apparate irgendwelche Explosionsschutzvorrichtungen eingebaut sind. Als Narkosemittel wurde ein Äther-O_2-Gemisch verwendet. In der 70. Minute der Narkose explodierte der Atembeutel und die ausströmenden Dämpfe entzündeten sich. Die Kraft der Explosion zerriß die Verbindung zum intratrachealen Tubus, so daß sich die Druckwellen nicht in die Lunge des Kranken fortpflanzten. Die Operation konnte mit einem anderen Apparat beendet werden. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Anaesthesiologe erlitt am Fuße Brandwunden I. Grades geringerer Ausdehnung. Da an diesem Apparat keinerlei Erdung vorhanden war, ist es wahrscheinlich, daß die Explosion durch statische Elektrizität ausgelöst wurde.

Unser zweiter Fall ereignete sich im Frühjahr 1959. Zur Narkose wurde der Drägersche Romulus-Apparat verwendet. Bei Beendigung des Bauch-Abschnittes einer abdominosacralen Operation, in der 100. min, als man bereits die Haut verschloß, explodierte der Atmungsballon, und einen Augenblick später entstand eine zweite Explosion, die den Ätherbehälter und die Glashauben der Ventile zersplitterte. Der ausströmende Äther entzündete sich und der Kranke erlitt am Gesicht kleinere Verbrennungen I. Grades. Glücklicherweise riß auch bei dieser Explosion die Verbindung zwischen dem intratrachealen Tubus und dem Narkoseapparat, so daß sich die Druckwellen nicht in die Lunge des Kranken fortpflanzten. Zur Narkose wurde Äther-Sauerstoff verwendet, der Narkoseapparat war nicht entsprechend geerdet, und der Anaesthesiologe bediente sich der an die Hand anzubringenden Erdungsleitung nicht. Bei der Explosion wurde auch der Narkotiseur verletzt, er erlitt einige Verbrennungen I. Grades, die Splitter des Ätherbehälters verwundeten ihn an mehreren Stellen, ein Splitter drang durch die Kleidung in den Oberschenkel bis unter die Fascia lata ein. Das auf Abb. 1 gezeigte Photo wurde unmittelbar nach der Explosion aufgenommen. Am Tisch des Apparats sieht man die Splitter des Ätherbehälters und der Ventilklappen. Links ist der geplatzte Atmungsballon zu sehen und gut sichtbar ist auch, daß die Kraft der Explosion den Metallstab im Inneren des Ätherbehälters verbogen hat (Abb. 1).

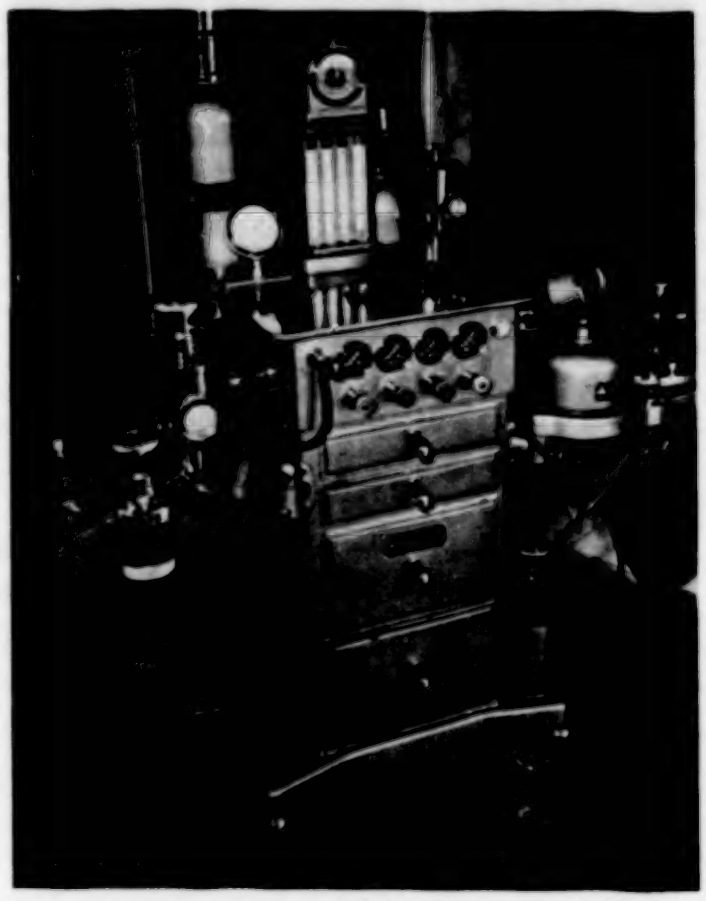


Abb. 1

Nach diesen Ereignissen untersuchten wir die in unseren Operationssälen herrschenden elektrischen Verhältnisse. Bei den Messungen zeigte sich, daß der Boden des Operationsraums in trockenem Zustand einen beträchtlichen elektrischen Widerstand darstellt (zwischen dem Operationstisch und dem Wasserhahn $8,10^{10}\ \Omega$). Dies bedeutet in der Praxis, daß die elektrisch aufgeladene Person ihre Ladung innerhalb von 16 sec verliert, wenn sie auf dem Boden steht, jedoch noch langsamer, wenn sie Gummischuhe trägt.

Der totale Widerstand der leitenden Gummibestandteile des Narkoseapparats betrug $10^6\ \Omega$, vom statischen Gesichtspunkte war ihre Leitfähigkeit also gut.

Im Zeitpunkt der Explosion war die Erdung des Narkoseapparats nicht ausreichend, und dieser Umstand erhöhte seine Kapazität noch weiter. Beachtenswert ist, daß es zu elektrischen Entladungen auch bei guter Erdung des Narkoseapparats kommen kann, da das in Gummischuhen arbeitende Operationspersonal aufgeladen wird und seine Ladung bei Berührung des Narkoseapparats in Form eines Funkenübergangs verliert, der auch in diesem Falle Explosion auslösen kann. Der Fußschalter des beim Kopf des Kranken angebrachten und durch den Narkotiseur betätigten Saugapparats erregte beim Einschalten Funken.

Auf Grund der Ergebnisse unserer Messungen empfehlen wir die Einhaltung folgender Schutzmaßnahmen:

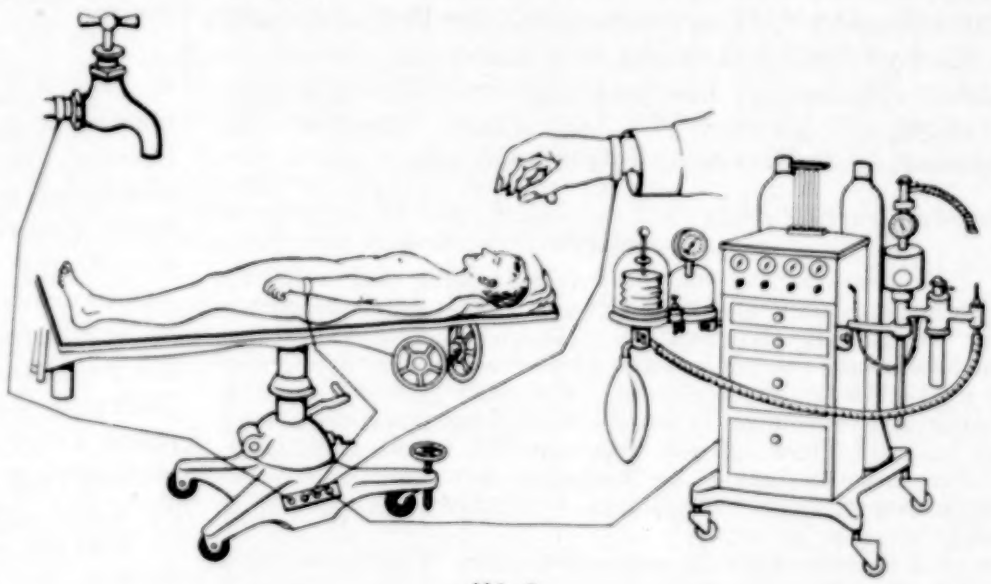


Abb. 2

1. Für einen mindestens 65% betragenden Feuchtigkeitsgehalt der Luft soll gesorgt werden. Der Bodenbelag im Operationssaal wird zweckmäßig dauernd feucht gehalten.

2. Narkoseapparat, Operationstisch, Patient und Narkotiseur sind entsprechend zu erden (s. Abb. 2).

3. Unter den Operationstisch wird zweckmäßig eine 4×5 m große Platte aus leitendem Gummi gelegt. Diese bietet Schutz gegen statische Elektrizität,

wenn sich das Operationspersonal auf ihr in Schuhen mit Ledersohlen oder in aus leitendem Gummi hergestellten Schuhen aufhält.

4. Jeder Narkoseapparat wird außer der zu Boden hängenden Kette zweckmäßig auch durch Verbindung mit dem Wasserhahn geerdet.

5. Am Narkoseapparat dürfen nur Bestandteile aus leitendem Gummi oder aus mit Textilstoff überzogenem Gummi verwendet werden.

6. Für kontinuierlichen Luftaustausch im Operationssaal ist zu sorgen.

7. Diathermieapparat, Saugmotor usw. sind in entsprechender Entfernung vom Narkoseapparat aufzustellen.

8. Funkenerregende Fußschalter dürfen nicht verwendet werden.

Summary. Authors are giving an information about the possibilities of explosions in the operating room. Taking in view their own experiences and measurements they call attention to the different precautions to avoid these explosions.

Literatur. Bataille, J.: Anaesthesie (Paris) **13**, 272 (1956). — Bullough, J.: Lancet **1954**, 68, 800. — Bureau, I.: Techn. hosp. **12**, 143 (1958). — Dillon, J. B.: Radiology **65**, 109 (1955). — Edridge, A. E.: Med. biol. Ill. **4**, 84 (1954). — Flick, K.: Zbl. Arbeitsmed. **6**, 237 (1956). — Galley, H.: Brit. J. Anaesth. **26**, 190 (1954). — Galozzi, E.: Minerva anest. (Torino) **23**, 55 (1958). — Gergely, R.: Mag. Sebész. **3**, 121 (1905). — Guest, Skamo u. Lewis: Zit. bei Gergely. — Hedri, E.: Vortr. vor der Verslg der Fachgr. 1948. — Imo, K.: Anaesthesist **3**, 285 (1954). — Keszler, P.: Referat am Chirurgenkongr. 1955. — Kleine, O., u. H. Winck: Münch. med. Wschr. **1957**. — Nicholson, M. J.: Surg. Clin. N. Amer. **37**, 790 (1957). — Targán, I. u. a: Katonaorvosi Szle **8**, 507 (1956). — Orv. Hetil. **36**, 993 (1956). — Veach, R.: Hosp. Progr. **36**, 48 (1956). — Wishart, J. M.: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 144 (1957).

Anschrift: Dr. István Forgács,
III. Chirurgische Univ.-Klinik, Budapest VIII,
Mezo I. ut. 17 (Ungarn)

Vergleich der atemanaleptischen und konvulsiven Eigenschaften von Pentylentetrazol und Bemegrid unter Morphineinwirkung

Von D. Eckel und E. Seifen

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar (Direktor: Prof. Dr. W. Rummel)

Einleitung

Zur Testung atemanaleptisch wirksamer Substanzen im Tierversuch wird im allgemeinen eine Atemdepression mit Morphin durchgeführt[8,9,11], um von einer niedrigeren Ausgangslage ausgehend die atemanaleptische Wirkung deutlicher hervorheben zu können. Bei einem Vergleich der atemanaleptischen Wirkung von Pentylentetrazol (Cardiazol]WZ]) und Bemegrid [Megimid = Äthyl-Methyl-Glutarimid = Eukraton) fiel auf, daß bereits relativ niedrige Dosen nach Morphineinwirkung zu Krämpfen führten. Die Tatsache, daß Morphin die Krampfschwelle senkt, ist bekannt[4,10]. Uns interessierte die Frage, ob sich zwischen Pentylentetrazol und Bemegrid, die sich in ihren allgemeinen pharmakologischen Eigenschaften weitgehend gleichen[2,5–7], in dieser Hinsicht ein quantitativer Unterschied feststellen läßt.

Methode

Als Versuchstiere nahmen wir männliche und weibliche Kaninchen von 2,8—4,0 kg Gewicht. Zunächst bestimmten wir die 100%ige Krampfdosis (KD_{100}) von Pentylentetrazol und Bemegrid i.v. *vor* und 45 min *nach* i.v. Verabfolgung von 4 mg/kg Morphinhydrochlorid. Weiterhin suchten wir von beiden Substanzen die Dosen, die nach Morphinvorbehandlung a) bei allen Tieren gerade einen deutlich atemanaleptischen Effekt hervorriefen — im folgenden als atemanaleptische Schwellendosis (ASD) bezeichnet —, b) atemanaleptisch noch nicht wirksam waren.

Als Kriterium für die atemanaleptische Wirkung wählten wir die Änderung des Atemvolumens, das wie folgt registriert wurde: Die Kaninchen trugen über Maul und Nase eine dichtschließende Atemmaske, die aus einem Gummiball hergestellt war. Die Maske war über ein Einweg-Atemventil und einen weiten Gummischlauch mit einer Gasuhr verbunden. Der Widerstand des Systems betrug weniger als 1 cm Wassersäule und der Totraum wurde sehr klein gehalten. Die Gasuhr versahen wir mit einer Lochscheibe, die einen auf eine Photozelle fallenden Lichtstrahl beim Einatmen 24mal unterbrach. Die so ausgelösten Impulse wurden über einen Verstärker auf einen Totalisator gegeben und auf einer Rußkurve aufgezeichnet. Gleichzeitig wurden sie von einem Zählwerk registriert. Die im Zählwerk registrierten Werte wurden in Intervallen von 15 min abgelesen und für die jeweiligen Abschnitte ein Mittelwert errechnet, der in ml/min angegeben wurde.

Nach Anlegen der Atemmaske blieben die Tiere so lange sitzen, bis die Atmung mindestens 15 min konstant blieb. Dann wurde Morphin injiziert. Hatte die durch Morphin hervorgerufene Verminderung des Atemvolumens einen gleichbleibenden Wert erreicht, wurden die zu prüfenden Atemanaleptica injiziert. Die eintretende Steigerung wurde in Prozent des durch Morphin gesenkten Atemvolumens angegeben.

Als Injektionslösung diente eine 1%ige Morphinhydrochloridlösung in physiologischer NaCl-Lösung. Pentylentetrazol wurde 1%ig und Bemegrid 0,5%ig injiziert. Die verschiedenen Dosen wurden möglichst in gleichlangen Zeiträumen injiziert; die Injektionsgeschwindigkeit lag zwischen 1 und 2 ml/sec.

Ergebnisse

Das durchschnittliche Atemvolumen von 47 unbehandelten Kaninchen betrug 2164 ($\sigma \pm 650$) ml/min. Bereits wenige Minuten nach der intravenösen Verabfolgung von 4 mg/kg Morphin zeigte sich eine deutliche Atemdepression, die 2—3 Std anhielt und nach 45—60 min einen maximalen Wert erreichte. Das Atemminutenvolumen sank auf 709 ($\sigma \pm 307$) ml, d.h., es wurde um 67% reduziert. Als Ausgangspunkt für die Bestimmung der ASD und KD_{100} wählten wir den Zeitraum der maximalen Atemdepression, um somit einen Vergleich der einzelnen Dosen untereinander zu ermöglichen. Die maximale Atemdepression blieb bis zu 1 Std auf einem konstanten Wert.

Die als ASD bezeichnete Dosis liegt für Pentylentetrazol bei 5 und für Bemegrid bei 2,5 mg/kg. Setzt man das durch Morphin reduzierte Atemvolumen gleich 100%, so ist durch beide Substanzen in der angegebenen Dosierung eine durchschnittliche Steigerung des Atemvolumens um 40% zu erzielen (Tabelle 1).

Daß es sich bei der ASD tatsächlich um eine Schwellendosis handelt, wurde durch folgenden Versuch bestätigt: von beiden Substanzen wurde die atemanaleptische Wirkung der Dosis geprüft, die ein Drittel niedriger lag als die ASD. Die Atmung wurde praktisch nicht mehr beeinflußt (Tabelle 2). Mit 3 mg/kg Pentylentetrazol zeigte von 7 Kaninchen nur eines einen Anstieg des Atemvolumens um mehr als 20%. Der Durchschnittswert lag 3% unter dem Ausgangsvolumen.

Als gleich unwirksam erwiesen sich 1,75 mg/kg Bemegrid; Von 8 Tieren zeigten 2 eine Zunahme des Atemvolumens über 20%. Das durchschnittliche Atemvolumen lag 1,3% über dem Ausgangswert. Die als ASD bezeichnete Dosis liegt also tatsächlich in einem Bereich, in dem die atemanaleptische Wirkung von Pentylentetrazol und Bemegrid gerade zu einer signifikanten Steigerung des Atemvolumens führt.

Am nicht morphinisierten Kaninchen lag die KD_{100} für Pentylentetrazol bei 12 und für Bemegrid bei 8 mg/kg i.v. 45 min nach der Injektion von 4 mg/kg Morphin blieb die Krampfdosis von Pentylentetrazol unverändert, während sie für Bemegrid von 8 auf 3,75 mg/kg absank (Tabelle 3). Um ein Maß für die Senkung der Krampfschwelle zu gewinnen, errechneten wir den Quotienten KD_{100} vor zu KD_{100} nach Morphinbehandlung. Für Pentylentetrazol ergab sich der Wert 1,0 und für Bemegrid 2,13. Das bedeutet aber, daß die Krampfschwelle von Bemegrid durch Morphin um mehr als die Hälfte gesenkt wird.

Um einen Vergleich der Sicherheitsbreite von Pentylentetrazol und Bemegrid unter der Einwirkung von Morphin vornehmen zu können, errechneten wir den Quotienten KD_{100}/ASD. Er beträgt für Pentylentetrazol 2,4 und für Bemegrid 1,5. Diese Zahlen sagen aber aus, daß die Sicherheitsbreite von Bemegrid unter Morphineinwirkung wesentlich geringer ist als die von Pentylentetrazol.

Diskussion

Pentylentetrazol und Bemegrid verhalten sich nach eingehenden Untersuchungen von HAHN u. Mitarb.[2,5–7] hinsichtlich ihrer Wirkungsweise und ihrer Angriffspunkte weitgehend gleich. Unter dem Einfluß von Morphin stellen sich jedoch, wie unsere Versuche zeigen, Unterschiede dar. Während die Krampfschwelle für Pentylentetrazol unverändert bleibt, kommt es bei Bemegrid zu einer deutlichen Senkung. Das legt die Vermutung nahe, daß sich die latent konvulsive Eigenschaft von Morphin auf Pentylentetrazol und Bemegrid verschieden auswirkt. Offensichtlich kommt es bei Bemegrid zu einer Addition der konvulsiven Wirkungen, die sich bei Pentylentetrazol unter unseren Versuchsbedingungen nicht einstellte. Diese synergistische Wirkung von Bemegrid und Morphin wurde auch an Mäusen und Hunden festgestellt[12]. Allerdings wurden wesentlich höhere Morphindosen verabfolgt (Maus: 175 bis 350 mg/kg; Hund: 20 mg/kg).

Eine Senkung der Krampfschwelle wurde an Ratten für Pentylentetrazol[10], an Kaninchen für Micoren, Coramin, Pentylentetrazol, Isoxazol, Lobelin und Strychnin[4] festgestellt. Soweit wir die Literatur überblicken, ist bisher eine unterschiedliche Beeinflussung von Pentylentetrazol und Bemegrid durch Morphin nicht beschrieben. Wir möchten zur Erklärung dieser Tatsache folgendes anführen: In den genannten Arbeiten werden Morphindosen von 10 bzw. 30 mg/kg angegeben. Das ist das 2,5- bzw. 7,5fache der von uns angewandten Dosis. Es ist zu erwarten, daß die konvulsiven Eigenschaften von Morphin in dieser Dosierung viel eher in Erscheinung treten. Weiterhin können Unterschiede im Tiermaterial oder aber der Methodik (z.B. Injektionsgeschwindigkeit) zu unterschiedlichen Ergebnissen führen. DOMENJOZ[4] gibt als KD_{50} für Pentylentetrazol 17,5 mg/kg i.v. an, während wir mit 12 mg/kg bereits die KD_{100} erreicht haben. Schließlich ist daran zu denken, daß beim Kaninchen höhere Morppindosen durch eine massive Dämpfung des Atemzentrums bis zum fast vollkommenen Atemstillstand[1] vorübergehend zu einer Erhöhung der

Tabelle 1. *Vergleich der atemanaleptischen Schwellendosis von Pentylentetrazol und Bemegrid nach Vorbehandlung mit 4 mg/kg Morphin*

Nr.	Pentylentetrazol 5 mg/kg i.v.				Nr.	Bemegrid 2,5 mg/kg i.v.			
	Atemvolumen		Differenz	Steigerung		Atemvolumen		Differenz	Steigerung
	0 min	15 min				0 min	15 min		
	ml/min		ml/min	%		ml/min		ml/min	%
1	1473	1973	500	33,9	1	720	753	33	4,6
2	1680	1900	220	13,1	2	613	860	247	40,2
3	347	540	193	55,6	3	580	780	200	34,4
4	500	913	413	82,6	4	553	833	280	51,0
5	553	807	254	45,7	5	500	833	333	66,6
6	500	780	280	56,0					
7	387	420	33	8,5					
8	447	580	133	29,5					
9	1080	1647	567	52,5					
m	774	1062	288	41,9		593	812	219	39,4
σ	±505	±608	±174	±23,3		±83	±42	±114	±22,9

Atemvolumen 0 min: Mittelwert des Atemvolumens während 15 min vor der Injektion des Analepticums.
Atemvolumen 15 min: Mittelwert des Atemvolumens während 15 min nach der Injektion des Analepticums.

Tabelle 2. *Vergleich atemanaleptisch unwirksamer Dosen von Pentylentetrazol und Bemegrid nach Injektion von 4 mg/kg Morphin i.v.*

Nr.	Pentylentetrazol 3 mg/kg i.v.				Nr.	Bemegrid 1,75 mg/kg i.v.			
	Atemvolumen		Differenz	Änderung		Atemvolumen		Differenz	Änderung
	0 min	15 min				0 min	15 min		
	ml/min		ml/min	%		ml/min		ml/min	%
1	800	773	− 27	− 3,4	1	473	387	− 86	−18,2
2	667	833	+166	+24,9	2	613	613	0	0
3	580	527	− 53	− 9,1	3	833	913	+ 80	+ 9,6
4	860	773	− 87	−10,1	4	887	807	− 80	− 9,0
5	387	360	− 27	− 7,0	5	247	307	+ 60	+24,3
6	1167	1247	+ 80	+ 6,8	6	553	693	+150	+25,3
7	1167	833	−274	−23,5	7	560	420	−140	−22,5
					8	473	473	0	0
m	804	764	− 32	− 3,1		580	577	− 3,3	+ 1,3
σ	±291	±277	—	—		±205	±215	—	—

Atemvolumen 0 min: Mittelwert des Atemvolumens während 15 min vor der Injektion des Analepticums.
Atemvolumen 15 min: Mittelwert des Atemvolumens während 15 min nach der Injektion des Analepticums.

Tabelle 3. *Der Einfluß von Morphin auf die konvulsiven Eigenschaften von Pentylentetrazol und Bemegrid*

Dosis mg/kg i.v.	Pentylentetrazol				Dosis mg/kg i.v.	Bemegrid			
	vor		45 min nach			vor		45 min nach	
	4 mg/kg Morphin i.v.					4 mg/kg Morphin i.v.			
	Tierzahl	Tiere mit Krampf	Tierzahl	Tiere mit Krampf		Tierzahl	Tiere mit Krampf	Tierzahl	Tiere mit Krampf
6	4	0	4	0	2,5	—	—	4	0
8	4	0	7	1	3,0	—	—	6	1
10	4	1	6	1	3,75	5	0	6	6
12	5	5	6	6	6,0	5	1	—	—
					8,0	5	5	—	—

CO_2-Spannung führen, die zu einer erhöhten Krampfbereitschaft beitragen kann[3,13]. Diese indirekte Steigerung der Krampfbereitschaft durch CO_2-Stauung könnte die direkte Wirkung von Morphin auf die Krampfschwelle überlagern, so daß Unterschiede, wie sie unter unseren Versuchsbedingungen aufgezeigt wurden, nicht mehr nachweisbar sind.

Die Senkung der Krampfschwelle und die Herabsetzung der Sicherheitsbreite von Bemegrid bereits durch relativ kleine Morphinmengen ist insofern interessant, als dieser Befund auch für die Klinik von Bedeutung ist: Nach unseren Untersuchungen scheint für die Behandlung einer Mischvergiftung von Barbituraten und Morphin bei Verwendung von Bemegrid (Eukraton) weit größere Vorsicht geboten als bei Pentylentetrazol.

Summary. The stimulating effect on respiration of bemegride (Megimid) and pentylenetetrazol (Cardiazol) was evaluated in relation to the convulsive properties.

After premedication with morphine the margin between he convulsive and respiratory stimulating dosis of bemegride becomes considerably smaller. Under pentylenetetrazol the margin remains unchanged, as the convulsive dosis is the same as without morphine.

Literatur. [1] BARRE, J. LA, J. DUMONT et J. J. DESMAREZ: Arch. intern. Pharmacodyn. **110**, 452 (1957). — [2] DAWEKE, H., F. HAHN u. A. OBERDORF: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **235**, 247 (1959). — [3] DRESSLER, G.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **160**, 238 (1931). — [4] DOMENJOZ, R.: Anaesthesist 8, 16 (1959). — [5] HAHN, F., u. A. OBERDORF: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **231**, 298 (1957). — [6] HAHN, F., A. OBERDORF u. R. SCHUNK: Dtsch. med. Wschr. **1956**, 1580. — [7] HAHN, F., u. R. SCHUNK: Dtsch. med. Wschr. **1956**, 1643. — [8] HILDEBRANDT, F.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **116**, 100 (1928). — [9] HILDEBRANDT, F., SCHMIDT u. v. KREHL: Klin. Wschr. **4**, 1678 (1925). — [10] LENDLE, L.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **181**, 408 (1936). — [11] MALONEY, A. H., et H. L. TATUM: Arch. intern. Pharmacodyn. **42**, 100 (1932). — [12] ZAPATA-ORTIZ, V., R. CASTRO DE LA PLATA and A. CAMPOS-ITURRIZAGA: J. Pharmacol. exp. Ther. **125**, 347 (1959). — [13] ZIPF, H. F., u. H. KELLER: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **214**, 242 (1952).

Übersichten

Zur Behandlung der Schlafmittel- und Alkaloidvergiftung*

Von A. DÖNHARDT

Aus der I. Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Altona
(Ärztlicher Direktor und Chefarzt: Prof. Dr. R. ASCHENBRENNER)

I. Schlafmittelvergiftungen

Seit der gemeinsamen Tagung der Deutschen Gesellschaften für Chirurgie und Innere Medizin im Jahre 1954 ist eine bisher nicht entschiedene Diskussion über die zweckmäßige Therapie der Schlafmittelvergiftung im Gange. Der Jahrzehnte hindurch als optimal geltenden Behandlung mit Analeptica wurde von der nordischen Schule die „physiologische Methode" (CLEMMESEN) gegenübergestellt.

In den letzten 30 Jahren schloß die Behandlung der Schlafmittelvergiftung zwar durch die Einbeziehung der Magenspülung eine physikalische Komponente ein, trotzdem führte sie insbesondere seit der Einführung des Nikethamids (Coramin) und Pentamethylentetrazols (Cardiazol) zur Vernachlässigung von Sekundärinfektionen, Lagerungsschäden und Wasser-Salzhaushaltsstörungen. Hier war es das Verdienst von CLEMMESEN, die mit der Entwicklung der modernen Anaesthesie gewonnenen Erkenntnisse auch auf die Behandlung der Vergiftungen anzuwenden. Die hierbei erforderlichen und noch im einzelnen zu besprechenden Maßnahmen — nicht ganz richtig als „konservative Therapie" der „analeptischen Therapie" gegenübergestellt — erfuhr in den letzten Jahren durch die Entdeckung eines vermeintlichen Barbituratantagonisten eine Erweiterung.

Bevor die Therapie der Schlafmittelvergiftungen besprochen werden soll, ist eine Betonung der *Problematik der Vergiftungen* zweckmäßig. Während noch vor wenigen Jahren Schlafmittelvergiftungen mit einer Barbituratvergiftung gleichzusetzen waren, hat die Einführung einer Reihe von barbituratfreien Schlafmitteln das Bild erheblich gewandelt. Neu hinzugekommen sind unter anderen eine große Reihe von Sedativa und schließlich die durch die Presse propagierten Schmerzmittel verschiedenster Art, die auch zu schweren Vergiftungen Anlaß geben können. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die bei 570 Vergiftungen benutzten Mittel. Die Aufstellung erlaubt

Tabelle 1
Bei 570 Suiciden wurden folgende Mittel benutzt (bis 22. 2. 60):

Phanodorm	51mal
Luminal	37mal
Persedon	37mal
Doriden	30mal
Noctal	29mal
Quadronox	21mal
Stadadorm	19mal
Medomin	16mal
Veronal	10mal
Noludar	11mal
Verschiedene (36 Präparate)	115mal
Unbekannt	194mal

indirekt, besonders aus der hier nicht aufgeführten jährlich wechselnden Verteilung ersichtlich, einen Rückschluß auf die pharmazeutische Werbung. Jedes neueingeführte Medikament oder eines mit verstärkt einsetzender Werbung erscheint nach kurzer Zeit als Vergiftungsursache in der Klinik. Unerwartet für uns war nur, daß aus der großen Reihe der Psycho-Sedativa (Neuroleptica, Neuroplegica, Ataractica usw.) trotz der primär großen Gefährdung ihrer Verbraucher nur relativ wenig Vergiftungen beobachtet wurden.

Die Liste enthält alle zum Suicid verwendeten Mittel, soweit sie eruierbar waren oder in größerer Häufigkeit auftraten. Damit umfaßt sie auch sog. Analgetica, die von den Patienten unter der Annahme einer Schlafwirkung genommen wurden. Wenn wir trotzdem weiterhin von Schlafmittel- und nicht von

* Auf Aufforderung der Schriftleitung.

Tablettenvergiftung reden, so deswegen, weil auch der Terminus Tablettenvergiftung eine Reihe von Ungenauigkeiten enthält. Die Tabelle gibt zwei interessante Hinweise: Einmal ist klar ersichtlich, daß man verschiedene Autoren in bezug auf ihre Behandlungserfolge der Vergiftungen nicht ohne weiteres miteinander vergleichen kann, da die Reihenfolge der verwendeten Schlafmittel regional erheblich voneinander abweicht. Außerdem zeigt sie, daß das Veronal, das von pharmakologischer Seite gern zur Demonstration der Wirkung eines Analepticums herangezogen wird, heute als Vergiftungsursache nur eine geringe Rolle spielt. Schwere Veronalvergiftungen sind selten geworden, während z. B. Vergiftungen durch „harmlose" Carbamid-Derivate von uns wegen ihrer hämorrhagischen Komplikationen und Leberschäden wesentlich mehr gefürchtet werden.

Zweckmäßig ist eine Einteilung der Vergiftungen in ein einfaches Schema, das sich aus didaktischen Gründen bewährt hat. In Anlehnung an andere Autoren benutzen wir folgende Einteilung (Tabelle 2). Die Aufstellung der Tabelle zeigt gleichzeitig die Verteilung der letzten 296 Vergiftungen auf die 5 Gruppen. Sie weicht von einer früher von uns gemachten Angabe ab, da in den letzten beiden Jahren zunehmend leichtere Vergiftungen auftraten.

Tabelle 2

Stadium		1958 und 1959
0	Patient schläft, kann aber geweckt werden	149 = 50%
I	Patient reagiert auf Schmerzreize; nicht ansprechbar	75 = 25%
II	Die meisten Reflexe sind vorhanden	32 = 11%
III	Fast alle Reflexe fehlen (Cornealreflex meist vorhanden)	26 = 9%
IV	Alle Reflexe fehlen. Atemlähmung, Kreislaufkollaps, zum Teil beides	14 = 5%
		296 = 100%

Die Todesfälle, die trotz aller Bemühungen nicht vermeidbar sind, betreffen das höhere Lebensalter. Sie waren 1954—1959 bedingt durch Lungenembolien (5mal), cerebrale Erweichungen (8mal), Pneumonie (3mal) und foudroyant verlaufende Grundkrankheiten, die den Anlaß zum Suicid gaben.

Eine Aufstellung der insgesamt in den letzten 6 Jahren behandelten Vergiftungen gibt Tabelle 3. Sie zeigt unter anderem eine nicht unbeträchtliche Zahl von CO-Vergiftungen. Unter den sog. „anderen Vergiftungen" verbergen sich eine Reihe von verschiedenen Substanzen, z. B. Alkaloide, über die noch zu sprechen sein wird, Digitalisintoxikation in suicidaler Absicht, Thallium.

Die Altersverteilung der Suicidversuche verläuft, wie schon an anderer Stelle ausgeführt wurde, wesentlich anders als die Kurven der letalen Suicide in der Bundesrepublik. In der Bundesstatistik der letalen Suicide von 1953—1955 liegt der Altersgipfel zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr, ein kleinerer Gipfel beim weiblichen Geschlecht zwischen 20 und 25 Jahren. Die klinische Statistik zeigt eine wesentliche Verstärkung des ersten Gipfels, vor allem bei den Frauen. Hier ist zu bemerken, daß die Suicidneigung zwischen 15 und 30 Jahren zumindest beim weiblichen Geschlecht recht demonstrativen Charakter aufweist, womit automatisch eine geringere Dosis Schlafmittel und gleichzeitig ein gesunder Organismus gegeben ist. Aus diesen beiden Tatsachen folgt eine primär gute Erfolgschance für die Behandlung der Schlafmittelvergiftung im jüngeren Lebensalter.

Physikalische Therapie

Im Stadium 0 ist eine Behandlung der Vergiftung nicht erforderlich. Eine Überwachung des Patienten bis zum Aufwachen aus dem vertieften Schlaf ist im allgemeinen ausreichend. Im Stadium I und II wird über die Kontrolle von Atmung und Kreislauf hinaus die Einhaltung einer Reihe von physikalischen Maßnahmen erforderlich, die bei schweren Vergiftungsbildern dann bis zum Einsatz der gesamten Therapie ergänzt werden müssen.

Im Rahmen der *ersten Hilfe*, d. h. der Therapie am Ort der Vergiftung, ist neben der Freimachung bzw. der Freihaltung der Luftwege durch Seitenlagerung — wir ziehen die Seitenlagerung der Bauchlagerung vor wegen der hierbei nicht so starken Beeinträchtigung der Atmung und des fehlenden Druckes auf das Abdomen — unter Umständen auch das Einlegen eines Guedel-Tubus zweckmäßig. Die von Anaesthesisten wiederholt geforderte primäre Einlegung eines Intubationstubus wäre zwar zweckmäßig wenn alle Reflexe fehlen, doch fehlt es sowohl am Ort der ersten Hilfe an Instrumentarium als auch an der Ausbildung der Ärzte. Um jedem Zeitverlust vorzubeugen, sollte man vorerst von diesem Gedanken Abstand nehmen.

Die Anwendung von Analeptica vor dem Transport ist zur Verbesserung des Kreislaufs und der Atmung zweckmäßig, nicht aber mit dem Ziel einer Aufhebung des Komas. Wegen seiner günstigen zentralen

Tabelle 3

Aufstellung der behandelten Vergiftungen an der Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Altona:

	♀♀	davon †	♂♂	davon †	gesamt	davon †
			Schlafmittel			
1954	64	7	33	—	97	7
1955	110	3	42	1	152	4
1956	96	2	43	1	139	3
1957	77	1	36	—	113	1
1958	126	1	50	—	176	1
1959	130	3	43	1	173	4
	603	17	247	3	850	20 = 2,3%
			CO-Vergiftungen			
1954	24	—	19	1	43	1
1955	21	1	16	3	37	4
1956	24	—	10	—	34	—
1957	10	—	16	2	26	2
1958	11	—	12	—	23	—
1959	7	—	9	—	16	—
	97	1	82	6	179	7 = 3,9%
			Andere Vergiftungen			
1954	58	3	32	—	90	3
1955	19	—	20	—	39	—
1956	26	—	43	1	69	1
1957	10	—	23	—	33	—
1958	16	—	13	1	29	1
1959	13	—	6	—	19	—
	142	3	137	2	279	5 = 1,8%
Alle zusammen	842	21	466	11	1308	32 = 2,45%

und peripheren Wirkung empfehlen wir hierfür das Cardiazol, auf das weiter unten noch eingegangen werden soll.

Als *zweite Hilfe* (KILLIAN) bezeichnen wir die in der Klinik im Rahmen der Wiederbelebung zu treffenden Maßnahmen. Hierzu gehört vor allem die sog. physikalische Therapie, die durch gezielte Unterstützung der Atmung, des Kreislaufs und die Kontrolle des Wasser- und Elektrolythaushaltes sowie gegebenenfalls durch die Anwendung von Analeptica erweitert wird. Die Reihenfolge des therapeutischen Handelns ergibt sich aus der Notwendigkeit der Aufrechterhaltung der Funktion des Organismus.

Da eine Anamnese von Angehörigen oder der Polizei nur in seltenen Fällen zu erheben sein wird, sind *differentialdiagnostische Erwägungen* des Vergiftungsbildes grundsätzlich nicht außer acht zu lassen. Übereinstimmend mit anderen Autoren sind nach unseren Erfahrungen bei etwa 10% aller Vergiftungsbilder mehrere Gifte genommen worden. Die Kombination von Alkohol mit Schlafmitteln sowie von Leuchtgas sind in dieser Gruppe in unserem Material am häufigsten. Daneben kommen Vergiftungen von Schlafmitteln und Antipyretica, Opiumalkaloiden und gelegentlich auch Phenothiazin zur Behandlung.

Während die zusätzliche Alkoholintoxikation leicht festzustellen ist, kann die Diagnose der anderen Vergiftungen erhebliche Schwierigkeiten machen. Die Bewertung des Reflexstatus, besonders der Pupillenreflexe und Hornhautreflexe, erlaubt keine sichere Differentialdiagnose zwischen Barbiturat- und Opiatvergiftungen, da gerade bei schweren Intoxikationen die Tiefe der Narkose erstaunlich rasch wechseln kann. Die Analyse des Mageninhaltes oder des Urins wäre zwar sehr zweckmäßig, um zumindest einen qualitativen Hinweis auf die Art der Vergiftung zu erhalten (GOLDSCHMIDT), doch hat sich in der Praxis dieser Weg als nur sehr wenig erfolgreich erwiesen. Mageninhalt steht für die Untersuchung nur in Ausnahmefällen zur Verfügung, da — wie später ausgeführt wird — auf die Magenspülung verzichtet werden sollte; Blasenurin kann im Frühstadium einer Vergiftung noch frei von Giften sein; für barbituratfreie Schlafmittel sind nur in wenigen Fällen Mikroanalysen durchführbar. Schließlich kommt hinzu, daß nach unseren Erfahrungen rund $^3/_4$ aller Vergiftungen außerhalb der Dienststunden eines Kliniklabors zur Aufnahme kommen und die diensthabenden Ärzte für chemische Untersuchung keine Zeit aufwenden können. Bei der Schlafmittelvergiftung ist die *klinische Diagnose* für die Therapie *wichtiger als* die exakte *chemische Analyse*.

Die im einzelnen durchzuführende Therapie wird hier nur in wenigen Punkten im Auszug besprochen. Eine ausführlichere Darstellung der Problematik und Literatur bis Mitte 1958 findet sich in einer früheren Arbeit.

Magenspülung

Als Indikation zur Magenspülung galt die Entfernung von Schlafmittelresten aus dem Magen, wobei durch anschließende Instillation von verschiedenen Chemikalien oder Kohle noch im Darm vorhandene Giftreste gebunden oder beschleunigt entfernt werden sollten. Untersuchungen von HARSTAD ergaben, daß bei 72 Schlafmittelvergiftungen nur 10mal mehr als 100 mg des Schlafmittels entfernt werden konnten. Weitere röntgenologische Untersuchungen zeigten, daß ein erheblicher Teil der Magenspülflüssigkeit unter der Spülung beschleunigt in den Dünndarm abtransportiert wird. Ein Zusatz von Kohle zur Spülflüssigkeit brachte den überraschenden Befund, daß bei letal verlaufenden Fällen in den Alveolen der Lungen Kohleteilchen nachgewiesen werden konnten, also während oder nach der Spülung Mageninhalt aspiriert wurde.

Unter dem Eindruck der ablehnenden Berichte sind in den meisten Arbeiten der letzten Jahre die Indikationen für die Magenspülung stark eingeschränkt worden. So empfehlen z. B. neuerdings HIFT und LEUPOLD-LÖWENTAL die Magenspülung nur in den ersten 3 Std nach der Einnahme des Schlafmittels; MÜLLER und SCHLEUSING geben einen Grenzwert von 4—5 Std an, wobei sie die Magenspülung in Seitenlage unter Tieflagerung des Oberkörpers durchführen und anschließend Tierkohle und Ricinus oder Mg sulf. instillieren. SHULMAN lehnt diese Therapie energisch ab, da im atonischen Darm durch Mg-Sulfat-Lösungen keine Peristaltik hervorgerufen wird und überdies die Gefahr von Magnesiumintoxikationen besteht. CSIKY, der insgesamt etwa 40000 Magenspülungen übersieht, warnt vor ihrer Anwendung, da die Komplikationen (Aspiration, Oesophagitis, Perforation, Kollaps) ihren Nutzen stark überwiegen. Hier ist zu erwähnen, daß CSIKY die Anwendung der Magenspülung auch bei Ätzmittelvergiftungen für strengstens kontraindiziert hält. Ätzgifte sind zum größten Teil reine Konzentrationsgifte. Die sich hier am besten bewährende Inaktivierung ist die Verdünnung. Zur Verdünnung benötigt man keine Magenspülung, es genügt die Verabreichung von Wasser oder Milch. Im Gegenteil führt die Magenspülung bei Ätzgiften, über deren zusätzliche Anwendung man von Anfang an nicht unbedingt sicher sein kann, zu schwersten Komplikationen, wie z. B. Mediastinitis, Oesophagitis, Phlegmonen, Absceß, Erosionsblutungen usw. Wir selbst sahen in früheren Jahren bei 2 Patientinnen mit schweren Vergiftungen sofort nach Beginn der Magenspülung eine Apnoe, die in beiden Fällen erst durch künstliche Beatmung beherrscht werden konnte.

Die in der Narkosetechnik übliche Prämedikation von Morphium-Atropin zur Vermeidung des Vagus-Reflex-Todes läßt sich bei der Barbituratvergiftung nicht durchführen. Sie wäre nur bei leichten Vergiftungen denkbar, ist hier allerdings auch überflüssig. Wir sind daher der Auffassung, daß eine Magenspülung grundsätzlich bei Schlafmittelvergiftungen überflüssig ist. Auch im Stadium 0 ist sie nur dann indiziert, wenn aus im einzelnen nicht näher zu erörternden Gründen eine pädagogische Absicht damit verbunden ist.

Bei leichten Schlafmittelvergiftungen mit intaktem Reflexmechanismus (Stadium 0 bis I) kann statt einer Magenspülung gelegentlich Apomorphin (0,05 mg s.c.) wegen seiner abschreckenden Wirkung recht nützlich sein. Die Apomorphinwirkung ist im Sitzen deutlich stärker als im Liegen. Bei schweren Vergiftungen und Kreislaufkollaps ist Apomorphin streng kontraindiziert!

Lagerung, Bronchustoilette, Intubation und Tracheotomie

Neben dem Kreislaufversagen ist die hypostatische Pneumonie die gefährlichste Komplikation der Schlafmittelvergiftung. MYSCHETZKY beobachtete bei 1290 Vergiftungen 515 Lungenkomplikationen! Neben der Vermeidung der Aspiration gehört daher der häufige Lagewechsel zur Grundvoraussetzung der Therapie der Schlafmittelvergiftung. Bei leichten Formen der Vergiftung mit kurzdauerndem Koma genügt zur Freihaltung der Luftwege und Belüftung der dorsalen Partien der Lunge die Bauch- oder Seitenlagerung, die mehrfach am Tage für $^1/_2$—2 Std herbeigeführt werden sollte. Bei schweren Vergiftungen mit langdauernder Bewußtlosigkeit ist darüber hinaus zusätzlich zur Bauch- oder Seitenlagerung vorübergehend eine verstärkte Neigung des Oberkörpers zur Kopftieflage empfehlenswert. In diesem Stadium machen wir von einer heilgymnastischen Betreuung des Vergifteten Gebrauch, d. h. in Seitenlage wird die hypostatische oder atelektatische Lungenpartie nach oben gelegt, um durch eine vorsichtige Klopfmassage und gelegentliches Komprimieren des Thorax ein Lösen des Schleimpfropfes bzw. der Verschleimung der Bronchien zu versuchen. Eine Anwendung von Netzmitteln oder Trypsin als Inhalation ist nach unseren Erfahrungen bei Vergiftungen wenig zweckmäßig, zweckmäßiger wäre schon bei einer gleichzeitigen Bronchoskopie die örtliche Anwendung von Trypsin.

Zur Prophylaxe der hypostatischen Pneumonien sind Antibiotica zweckmäßig. Es ist daran zu denken, daß bei einer generellen Antibioticagabe nicht selten ein Arzneimittelfieber auftritt, das nicht mit der reaktiven Temperatursteigerung der Pneumonie bzw. der Schlafmittelhyperthermie oder aber einer Analeptica-Hyperthermie verwechselt werden darf.

Ist die Lagerungstechnik zur Reinigung des Bronchialbaumes nicht ausreichend, so muß bei vorhandener Reflexlosigkeit unbedingt intubiert werden. Die Dauer der Intubation sollte 48 Std nicht übersteigen. Hält das Koma länger an oder ist wegen einer Atemdepression eine Beatmung angezeigt, so ist zu überlegen, ob nicht eine Tracheotomie zweckmäßiger ist. Die Tracheotomie ist indiziert, wenn eine „feuchte Form" einer Atemstörung vorliegt. Mit diesem aus der Klinik der Poliomyelitis stammenden Begriff werden Lungenkomplikationen im Verlauf einer Atemlähmung bezeichnet, die infolge starker Verschleimung die Atemwege erheblich einengen und zur Atelektasenbildung führen können. Da die Tracheotomie nicht risikolos ist, führen wir sie erst dann durch, wenn alle anderen Wege erschöpft sind. Der Eingriff wird bei Vergiftungen in Lokalanaesthesie durchgeführt, wobei eine vorherige Intubation nicht unbedingt erforderlich ist.

Sauerstofftherapie

Bei schweren Barbituratvergiftungen mit starker Dämpfung des Atemzentrums kann die Sauerstofftherapie nützlich sein. Die Form der Behandlung richtet sich nach den vorhandenen Mitteln und dem Zustand des Kranken. Im allgemeinen wird die Sauerstoffzufuhr durch einen fest eingelegten Nasenkatheter zweckmäßiger als eine Sauerstoffbrille (DÖNHARDT und NACHTWEY) sein. Die Sauerstoffmaske ist bei Schlafmittelvergiftungen unzweckmäßig, da ein eventuell eintretendes Erbrechen nicht rechtzeitig erkannt werden kann. Das Sauerstoffzelt hat sich bei uns bei schweren Vergiftungen mit Hyperthermie bewährt, da das Zelt zur Kühlung des Patienten benutzt werden kann. Es ist daran zu denken, daß eine Kühlwirkung nicht erreicht wird, wenn der Patient in üblicher Weise mit Wolldecken zugedeckt ist!

Hier — wie auch bei der einfachen Eiskühlung — erstreben wir nur eine Senkung der Temperatur auf normale Werte, jedoch keine Unterkühlung.

Von der Anwendung eines Sauerstoff-Kohlensäure-Gemisches (KUTSCHERA-AICHBERGEN) möchten wir abraten, da nicht selten bei einer schweren Schlafmittelvergiftung eine respiratorische und auch eine metabolische Acidose vorliegt. Eine Steigerung der arteriellen Kohlensäurespannung führt bei der schweren Schlafmittelvergiftung gelegentlich zu einer weiteren Verschlechterung des Zustandes, da dann zur Barbituratnarkose noch die CO_2-Narkose hinzutritt. Die Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf CO_2 ist bei der Barbituratnarkose herabgesetzt. Aus diesem Grunde sollte man auch nicht mit reinem Sauerstoff arbeiten, sondern es im allgemeinen bei einer Sauerstoffkonzentration in der Einatmungsluft von 30 bis 40% belassen. Eine Beatmung mit reinem Sauerstoff ist zwar bei der Schlafmittelvergiftung nicht so gefährlich wie bei pulmonalen Herzleiden mit ihrer fast ausschließlichen Steuerung der Atemregulation durch Sauerstoffmangel, sie kann aber zu einer erheblichen Beeinträchtigung des Atemminutenvolumens führen.

Über die verschiedenen Möglichkeiten der *Beatmung* braucht an dieser Stelle nicht gesprochen zu werden. Obschon die Atemdepression seit der Einführung des Eukraton sehr viel geringer ist, kann man auch heute nicht völlig auf die künstliche Beatmung verzichten. Auf den Aufnahmestationen unserer Klinik gehört zum Bereitschaftskasten für Vergiftungen neben verschiedensten Kathetern ein Intubationsbesteck und ein Resutator (Dräger), um akut eintretenden Atemstörungen begegnen zu können. Für die weitere Beatmung stehen die Geräte unserer Poliomyelitis-Station (Poliomat, Spiromat, Rumpfrespirator usw.) zur Verfügung.

Wasser- und Mineralhaushalt

In der Behandlung der Vergiftungen wird dem Wasser- und Mineralhaushalt immer noch zu wenig Beachtung geschenkt, „eine große Anzahl von Vergiftungen erliegt letzten Endes nicht den unmittelbaren Giftwirkungen, sondern den mittelbaren Folgen auf den Wasser- und Elektrolythaushalt" (BAUR). MYSCHETZKY sah bei 1290 Patienten des Kopenhagener Zentrums 197mal Nierenkomplikationen. Voraussetzung für eine Diurese zur Eliminierung der Gifte ist ausreichende Flüssigkeitszufuhr. Als Standardlösung für die subcutan oder intravenös angelegten Infusionen verwenden wir eine Ringerlösung. Ist bei länger dauerndem Koma eine Calorienzufuhr wünschenswert (metabolische Acidose), so wird auf doppelisotonische Traubenzuckerkochsalzlösung umgestellt. Die Anwendung hypertonischer Dextroselösungen haben wir verlassen, da im Tierversuch durch die Injektion hypertonischer Salzlösungen die Barbituratnarkose

vertieft und verlängert wird. Bei Verdacht auf eine metabolische Acidose kommt die Koma I-Lösung zur Anwendung, bei einer hyperkaliämischen Alkalose die Koma II-Lösung. Eine respiratorische Alkalose behandeln wir mit einer Ammoniumchloridlösung, eine respiratorische Acidose mit kleinen Mengen Bicarbonat (Tabelle 4).

Durch die Infusion von Bicarbonat wird wahrscheinlich die Ausscheidung des Barbiturates vermindert, weil es hierdurch in das ionisierte Natriumsalz überführt wird. Zwar kann die Infusion einer isotonischen Bicarbonatlösung ohne Risiko erfolgen, doch ist bei hypertonischer Infusion eine p_H-Kontrolle empfehlenswert. Tierexperimentelle Untersuchungen von WADELL und BUTLER ergaben, daß der Plasmabarbituratspiegel unter Bicarbonat im Koma etwa 3mal so schnell abfällt. Eigene Versuche in dieser Richtung ergaben ebenfalls eine auffallende Verkürzung der Narkose unter Bicarbonat. Neuerdings haben MOLLARET u. Mitarb. ebenfalls die Bicarbonattherapie empfohlen: bei nicht intubierten, nicht tracheotomierten Patienten wird die Alkalisierung mit einer einzigen Infusion isotonischer Bicarbonatlösung (1,4 g auf 1000) durchgeführt, durchschnittlich werden 3—4 Liter in 24 Std gegeben. Voraussetzung für die Anwendung dieser Methode sind intakte Nierenfunktion, reichliche Calorien- und ausreichende Kaliumzufuhr.

Das in Tabelle 4 zum Vergleich angeführte Periston wird ebenso wie das Periston-N von uns bei Vergiftungen nicht benutzt, da wir hiervon keinen Vorteil sahen und uns auch von der entgiftenden Wirkung des Periston-N nicht überzeugen konnten.

Tabelle 4. *Zusammensetzung von Infusionslösungen.* Angaben in g bzw. cm³

	Ringer	Doppelisoton. NaCl-Dextrose	Koma I	Koma II	Periston	Ammoniumchloridlösung	Bicarbonat-Lösung
KCl	0,1		3,8	3,8	0,42		
NaCl	8,0	9,0		5,4	7,0		
$NaH_2PO_4 \cdot 2\,H_2O$			0,3	0,3			
$Na_2HPO_4 \cdot 12\,H_2O$			1,2	2,0			
Natriumlactat 60% Lsg.			18,54				
$NaHCO_3$	0,1				0,25		14,0
CaCl (Liqu. calc. chlorati)	0,4						
$CaCl_2$, krist					0,5		
$MgCl_2$					0,005		
Polyvinylpyrrolidin					4,0		
$(NH_4)Cl$						8,3	
Dextrose wasserfrei		54,0					
Aqua dest. ad	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000
Indikation	„Physiolog. Lösung"	„Physiolog. Lösung"	Kaliumersatz bei Acidose und normaler Alkalireserve	Kaliumersatz bei Alkalose und normaler Alkalireserve	Kreislaufauffüllung	Alkalosebehandlung	Acidosebehandlung

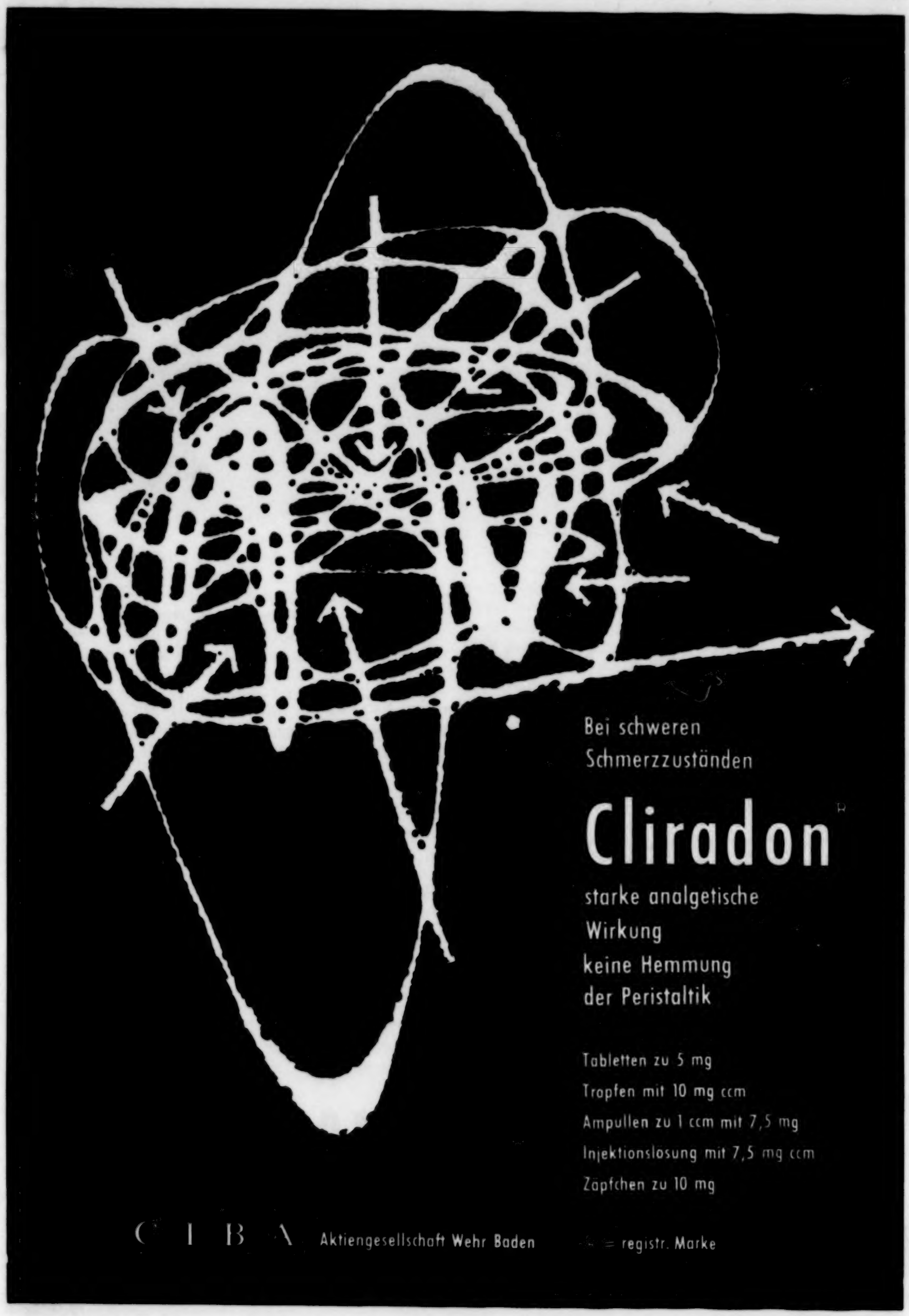
Tabelle 5. *Einteilung der Alkalose und Acidose*
Standardbicarbonat = Bicarbonatgehalt im gesättigten Vollblut bei p_{CO_2} 40 mm Hg

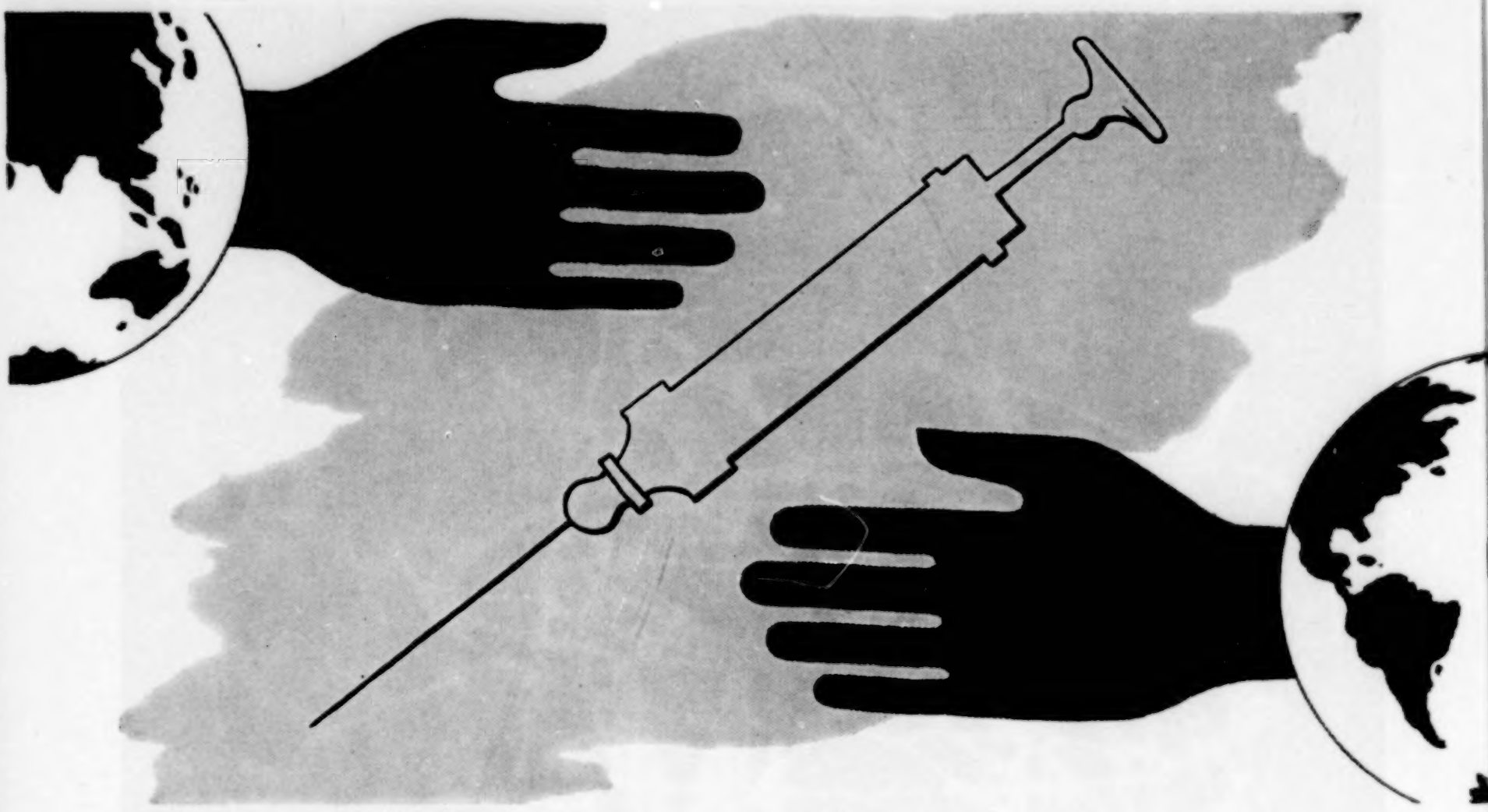
	p_{CO_2}	p_H	Standard-Bicarbonat
A. Atemstörung:			
1. Acidose	+	—	normal
Acidose teilweise kompensiert	+	—	+
Acidose, vollkompensiert	+	normal	+
2. Alkalose	—	+	normal
Alkalose, teilweise kompensiert	—	+	—
Alkalose, vollkompensiert	—	normal	—
B. Stoffwechselstörung:			
1. Acidose	normal	—	—
Acidose, teilweise kompensiert	—	—	—
Acidose, vollkompensiert	—	normal	—
2. Alkalose	normal	+	+
Alkalose, teilweise kompensiert	+	+	+
Alkalose, vollkompensiert	+	normal	+

Die Indikation zur Anwendung der verschiedenen Koma-Lösungen wird nach Möglichkeit über eine Blutgas- und p_H-Analyse ermittelt. Für die Bestimmung von p_H, p_{CO_2} und Alkalireserve (Standard-Bicarbonat) arbeiten wir nach dem von ASTRUP angegebenen Verfahren (Radiometer AG, Kopenhagen). Zur Differentialdiagnose Acidose Alkalose benutzen wir das in der Tabelle 5 angegebene Schema, das der von GRODIN gegebenen Einteilung weitgehend gleicht. Die aus dieser Einteilung gewonnenen Rückschlüsse dienen gleichzeitig auch zur Anpassung einer eventuell erforderlichen Beatmung.

Quecksilberdiuretica zur Förderung der Barbituratelimination bei gleichzeitiger reichlicher Zufuhr von isotonischen Lösungen sind von verschiedenen Autoren empfohlen worden. HOBURG hat die Gabe von Quecksilberdiuretica wieder aufgegeben, da er die damit verbundene Gefahr einer toxischen Schädigung des Nierenparenchyms bei bestehender Hypoxie für größer als den möglichen Nutzen ansieht. Nach unserer Erfahrung sind Schäden durch Diuretica bei der Barbituratvergiftung nicht zu erwarten. Wir sind der Auffassung, daß unter Hg-Diuretica bedenkenlos größere Flüssigkeitsmengen zugeführt werden können, da die Gefahr einer Ansammlung von Wasser im Gewebe vermieden ist. Carboanhydrasehemmer, Chlorothiazid und Hydrochlorothiazid haben wir bisher nur vereinzelt und ohne überzeugenden Effekt benutzt.

Zur beschleunigten Eliminierung der Barbiturate und gleichzeitigen Entfernung harnpflichtiger Substanzen ist die Hämodialyse verschiedentlich empfohlen worden. Grundlagen und Technik sind vor allem von FREY und KIEFER, CHANDLER u. Mitarb. ausführlich behandelt worden, so daß darauf verwiesen werden kann. HONEY und JACKSON weisen auf die unterschiedliche Dialysierbarkeit der Barbiturate hin: gut


Bei schweren
Schmerzzuständen
Cliradon®
starke analgetische
Wirkung
keine Hemmung
der Peristaltik
Tabletten zu 5 mg
Tropfen mit 10 mg ccm
Ampullen zu 1 ccm mit 7,5 mg
Injektionslosung mit 7,5 mg ccm
Zäpfchen zu 10 mg
CIBA Aktiengesellschaft Wehr Baden
® = registr. Marke



WELTBEKANNT!

Über 20 Jahre klinischer Erfahrung stehen hinter dem Anaesthesisten, der heutzutage Pentothal verwendet. Und es ist Erfahrung, die sich in den medizinischen Fachblättern der ganzen Welt dokumentiert; mehr als 2000 Berichte bestätigen die zuverlässige Wirkung der intravenösen und rectalen Anaesthesie mit Pentothal und zeigen eine ständig wachsende Vielfalt der Kombinationsmöglichkeiten.

Dieses von Abbott gefundene und entwickelte ultra-kurzwirkende Thiobarbiturat bietet sowohl dem Chirurgen und Anaesthesisten, als auch den Patienten viele Vorteile. Um ein paar zu nennen:

Schneller und angenehmer Narkosebeginn, völlige chirurgische Amnesie, völliges Fehlen der Nausea nach dem Aufwachen. Bei der Pentothalnarkose gibt es weder Explosionsgefahr noch kompliziertes, furchterweckendes Instrumentarium. Ein tieferes Narkosestadium läßt sich leicht und sofort erreichen. Und Pentothal kann außerdem mit jeder beliebigen Anzahl anderer Anaesthetika kombiniert werden, um den individuellen Erfordernissen gerecht zu werden.

Sollten Sie Pentothal bei der kleinen und großen Chirurgie noch nicht erprobt haben, schreiben Sie uns bitte für weitere Einzelheiten.

PENTOTHAL

(Lösliches Thiopenton, Abbott)

zur intravenösen und rectalen Anaesthesie

Auskünfte über alle Abbott-Präparate bekommen Sie von der

Abbott

Abbott GmbH., Frankfurt / Main, Elbinger Straße 2

dialysierbar ist Phenobarbital; danach folgen in absteigender Reihe Amylobarbital, Butylbarbital, Pentobarbital; nicht dialysierbar soll Secobarbital sein. CLEMMESEN sieht die Indikation zur künstlichen Niere in einer stark erniedrigten 24 Std-Kreatinin-Clearance. Wir selbst haben die künstliche Niere nicht eingesetzt, da in den letzten 5 Jahren keiner unserer Patienten eine Urämie aufwies.

Herz- und Kreislauf

Der Kreislauf ist in tiefer Barbituratnarkose dem steuernden Einfluß der Kohlensäure ebenso wie dem der Pressoreceptoren weitgehend entzogen. In der ersten Phase der Narkose kommt es zu einer Durchblutungssenkung im Coronargebiet parallel mit der Senkung des Blutdruckes. Erst in der zweiten Phase steigt die Durchblutung über den Ausgangswert an. Das barbituratgeschädigte Herz arbeitet unter den Bedingungen des Sauerstoffmangels.

Die Zentralisation des Kreislaufs entspricht dem Bild der sympathicotonen Dominanz mit entsprechenden EKG-Veränderungen. Bei schweren Vergiftungen kann der arteriellen Kreislaufzentralisation ein Stadium des primären vagalen Entspannungskollaps vorausgehen. Trotz der Beeinträchtigung des Herzstoffwechsels ist eine kardiale Therapie bei der Schlafmittelvergiftung nur in seltenen Fällen erforderlich, da es sich meist um kreislaufgesunde, jüngere Menschen handelt. Erst beim Auftreten von Lungenkomplikationen injizieren wir Strophanthin, geben es aber prophylaktisch bei älteren Patienten.

Die Anwendung peripher wirksamer Analeptica ist bei einer Therapie mit Cardiazol nur selten erforderlich. Eukraton besitzt keine Wirkung auf die Kreislaufperipherie, so daß gegebenenfalls peripher angreifende Analeptica erforderlich sind. Wenn auch ein Kollaps durch Flüssigkeitszufuhr bekämpft werden kann, so wird damit doch die gestörte Verteilungsfunktion nicht normalisiert.

Wir benutzen als Analepticum für den Kreislauf Noradrenalin entweder unverdünnt intravenös, intramuskulär oder subcutan 0,3 cm³ pro dosi oder aber als Beigabe zur intravenösen Infusion 3—5 mg je 500 cm³. Zur Erhaltung der Wirkung (Wirkungsverlust = Rosafärbung der Infusionslösung) kann 50 bis 100 mg Ascorbinsäure zugesetzt werden. BAUR und CLARMANN empfehlen n-oxyphenyl-(1)-äthanol-(1)-amin-(2)-hydrochlorid (Novadral). Die von ihnen beschriebene Inkonstanz der Blutdruckwerte ist nach unserer Erfahrung bei diesem Präparat häufig zu beobachten. Es wird daher von uns wegen seiner schlecht übersehbaren Wirkung ebenso wie das Depot-Novadral, das gelegentlich extrem überschießend zur Blutdrucksteigerung führt, nicht mehr verwendet.

Analeptica

Empfehlungen zur Anwendung der Analeptica bei der Behandlung der Schlafmittelvergiftungen lassen sich nahezu 100 Jahre zurückverfolgen. Wenn auch der Wunsch nach einer barbituratantagonistischen Wirkung unerfüllbar war — und wohl auch bleiben wird — war durch die Kreislaufanalepsis der Wunsch nach einer aktiveren Therapie zu einem nicht unwesentlichen Teil erfüllt worden. 1871 wurde das Strychnin von LIEBREICH eingeführt, Campher, Coffein etwa um 1910 (BACHEM), Adrenalin 1923 durch RENNER. Zur Anregung der Atmung fand Lobelin (HÖCHSTENBACH 1921) und Picrotoxin, empfohlen 1847 und erstmalig eingeführt 1931, Verwendung. Auf der Suche nach campherähnlichen Verbindungen wurde 1924 Cardiazol (SCHMIDT) und 1931 Coramin (KILLIAN) entwickelt bzw. in die Therapie eingeführt. 1938 berichtete HAUSSCHILDT über Erfahrungen mit Pervitin. 1954 teilte SHAW die Entdeckung des β-methyl-β-äthyl-glutarimid mit, in welchem er wegen struktureller Ähnlichkeit mit Barbituraten einen kompetitiven Antagonisten vermutete.

Als experimenteller Maßstab für die Eignung eines Analepticums zur Behandlung von Schlafmittelvergiftungen hat allein seine lebensrettende Wirkung, nicht aber die allgemeine Weckwirkung zu gelten. Alle in der Therapie der Schlafmittelvergiftungen angewandten Analeptica sind bei geeigneter Dosierung Krampfgifte (HAHN), wobei die Einschränkung zu machen ist, daß eine Krampfwirkung oder ein Krampfeffekt durch ein Analepticum nicht unbedingt eine Gegenindikation für seine Anwendung bei einer Vergiftung ist. Andererseits wird von einem Analepticum eine möglichst große therapeutische Breite zwischen einer registrierbaren Weckwirkung und dem Krampfanfall erwartet, d. h. die Dosierung sollte so weit steuerbar sein, daß die Krampfschwelle nicht erreicht wird.

Eine eingehendere Besprechung der verschiedenen Analeptica ist an anderer Stelle erfolgt (DÖNHARDT 1959), so daß hier eine summarische Übersicht unter Berücksichtigung der neueren Literatur seit Mitte 1958 genügen dürfte.

Strychnin wird heute, obschon vorübergehend eine antagonistische Wirkung gegenüber Luminal vermutet wurde, wegen seiner starken Krampfwirkung nicht mehr benutzt. Strychninsaures Natrium (Movellan) ist für diesen Zweck wegen seiner schwer übersehbaren Wirkungsintensität ebenfalls wenig geeignet.

Campher als zentral-angreifendes Vasomotorenmittel vermag zwar Arrhythmien zu beseitigen, das Atemzentrum anzuregen, doch ist die Wirkung auf die Gefäßperipherie nur gering. Die unzuverlässige Resorption des *Campheröls* war der Hauptgrund, seine Anwendung zu verlassen.

Coffein hat bei Schlafmittelvergiftungen nur eine relativ geringe zentralerregende Wirkung. Sein Effekt auf die Peripherie ist ungleichmäßig, da auch Gefäßdilatation und damit Absinken des Blutdruckes auftreten kann.

Adrenalin ist wegen seiner geringen therapeutischen Breite heute durch das besser steuerbare Nor-Adrenalin verdrängt worden. *Hypertensin-II* ist zwar am intakten Kreislauf außerordentlich wirksam, aber bei einer Zentralisation des Kreislaufs nach unserer Erfahrung schwierig zu dosieren.

Lobelin wurde von HÖCHSTENBACH zur Atemanregung bei Vergiftungen empfohlen. Beim Kreislaufversagen vermag die intracisternale Anwendung die Atmung noch anzuregen. Die Wirkungsdauer des Lobelins wird durch das *Micoren* (Alkylamino-Fettsäuregemisch) übertroffen, wenn auch grundsätzlich bei schweren Vergiftungen keine Zeit mit Atem-Analepsis vergeudet werden sollte.

Picrotoxin, wegen seiner niedrigen Krampfschwelle auch als „heroisches Antidot" bezeichnet, wird auch

heute noch von einigen Autoren empfohlen (MÜLLER und SCHLEUSING). Da handelsfertige Präparate nicht vorliegen, hat es sich generell nicht durchsetzen können.

Cardiazol gehört wie Picrotoxin zu den sog. Kühlkrampfgiften, da es im Tierversuch eine Temperatursenkung erzeugt, die sich durch Veronal aufheben läßt. Die Anwendung des Cardiazols bei Veronalvergiftungen wurde besonders von EINHAUSER sowie HAHN u. Mitarb. experimentell untermauert. Die Untersuchungen ergaben eindeutig, daß eine günstige Wirkung nur bei hoher Dosierung bis nahe an die Krampfschwelle Erfolg verspricht. Im Rahmen der ersten Hilfe halten wir es auch heute noch für durchaus brauchbar, da es im Gegensatz zum Eukraton besser löslich und daher einfacher zu injizieren ist. Die Anwendung des Cardiazols wurde neuerdings von MÜLLER und SCHLEUSING empfohlen.

Coramin besitzt eine stärkere atemanregende Wirkung als das Cardiazol. Neuerdings wird es wegen dieser im Vergleich zu anderen Analeptica länger anhaltenden Wirkung bei der Atemdepression der pulmonalen Herzleiden empfohlen. Bei der Schlafmittelvergiftung konnte Coramin sich nicht durchsetzen, da zentrallähmende Wirkungen zu lebensbedrohlichen Zwischenfällen führten.

Weckamine (*Pervitin* und Benzedrin) besitzen neben der ephedrinartigen Kreislaufwirkung einen atemanregenden Effekt, der allerdings nicht von allen Autoren bestätigt werden konnte. Bei sehr hoher Dosierung kann es gelegentlich zu einem Umschlagen zur Cheyne-Stokes-Atmung kommen. Im EKG finden sich bei hoher Dosierung Zeichen der Ephedrinüberdosierung, die allerdings reversibel sind. An anderen Nebenwirkungen wurden nach Beendigung des Komas starke motorische Unruhe und Halluzinationen beobachtet.

Eukraton (Bemegrid; Megimid) wurde von SHAW u. Mitarb. bei Untersuchungen über die Aufhebung der atemdepressorischen Wirkung des Morphins und der Barbiturate entdeckt. Bei diesen Untersuchungen war gleichzeitig Amiphenazol (Daptazol) zur Aufhebung der Atemdepression benutzt worden. Durch gleichzeitige Verabreichungen von Bemegrid (internationale Bezeichnung für β-methyl-β-aethyl-glutarimid) und Amiphenazol konnte SHULMAN bei seinen Patienten eine Umwandlung des Barbituratkomas in einen "safe state" erreichen. Dieser als risikolos bezeichnete Zustand wurde mit einer leichten Narkose verglichen: Pharyngeal- und Larynxreflexe intakt; Muskeltonus nahezu normal; Pulsfrequenz, Blutdruck und Atmung im Bereich der Norm. Als erste Symptome einer Bemegridwirkung wurden angeführt: starke Zunahme der Atemtiefe und Atemfrequenz (CLEMMESEN, FRUHMANN und PICHLMAIER); starker Anstieg von Blutdruck und Blutzucker; geringfügige Zunahme der Pulsfrequenz; Wiederkehr der Reflexe besonders der Fluchtreflexe; Gähnen und schließlich Spontanbewegungen. Bei Überdosierung treten Erbrechen, Zucken der Fingermuskulatur („flicker") und Zittern der Kiefermuskulatur ein. Zur Vermeidung der Krampfwirkung empfehlen DELAY u. Mitarb. die Bereitstellung von Thiopenton-Na. Möglicherweise wird sich die Krampfneigung durch Beifügung von Hydantoinderivaten günstig beeinflussen lassen.

Als Kriterium für die diagnostischen Möglichkeiten der neuen Substanz gab SHAW an, daß nach einer Injektion von 0,2 g Nebenwirkungen nur dann auftraten, wenn keine Barbituratvergiftung vorlag. Diese Angabe hat sich als unrichtig herausgestellt, da sie nur für ein tiefes Koma gilt. Bei geringen Barbituratmengen können Krampfzustände schon bei niedrigerer Dosierung auftreten. An interessanten Nebenwirkungen ist vor allem über das Auftreten von toxischen Psychosen von KJAER-LARSEN u. a. berichtet worden. Die Häufigkeit der Psychosen stieg mit der Dosis des Bemegrid. Die Ähnlichkeit des Bildes mit Entziehungserscheinungen bei Süchtigen ist auffallend.

Tabelle 6. *Zusammenstellung der mit Bemegrid behandelten Vergiftungen nach der angewandten Dosis und dem Vergiftungsstadium*

Bemegridmenge in cm³ (Eukraton, Megimid)	Anzahl der Patienten	Vergiftungsstadium					Nebenwirkungen			Beatmung
		0	I	II	III	IV	Krampfneigung	Erbrechen	Psychose	
bis 50	57	5	16	23	12	1	14	7	3	—
100	48	—	13	18	17	—	3	3	4	—
250	33	—	6	9	17	1	1	1	8	1
500	39	—	—	10	27	2	1	—	2	2
1000	21	—	—	2	15	4	1	—	1	2
2000	5	—	—	—	2	3	—	—	—	3
über 2000	2	—	—	—	—	2	—	—	—	2
	205	5	35	62	90	13	20	11	18	10

Nach neueren pharmakologischen Untersuchungen kann *Bemegrid* nur als *funktioneller Antagonist* angesehen werden. Da das Aufwachen um so später erfolgt, je schwerer die Vergiftung ist, darf bei den schwersten Vergiftungsfällen eine Sofortwirkung weder erwartet noch mit einer Überdosierung erzwungen werden.

Über günstige Erfahrungen mit Eukraton bei der Behandlung von Schlafmittelvergiftungen berichteten vor kurzem KIRCHHOFF; MÜLLER u. SCHLEUSING,: HIFT u. LEUPOLD;ROCHE u. Mitarb. sowie SCHUBOTHE; HAAS empfiehlt es zur Anregung der Atmung bei pulmonalen Herzleiden, FREUND verwendet es zur Narkosebeendigung in der Praxis. Hier muß darauf hingewiesen werden, daß mit der Beendigung der Narkose die Verkehrsfähigkeit des Patienten (SOEHRING) nicht gewährleistet ist!

Wir haben bisher 205 Patienten mit Schlafmittelvergiftungen mit Megimid bzw. Eukraton behandelt (Tabelle 6). Die Nebenwirkungen der Therapie sind gering, Beachtung verdient nur die Brechneigung bei zu forcierter Dosierung und geringer Vergiftungstiefe. Die Neigung zu agitierten Psychosen war bereits erwähnt worden; wir sind auch heute noch nicht sicher, ob es sich um eine für das Medikament typische Reaktion oder um die den Suicid auslösende Reaktionsform des Patienten handelt.

Die Technik der Eukratonanwendung wird von den verschiedenen Autoren unterschiedlich angegeben. Im Gegensatz zu wiederholten intravenösen Injektionen kleiner Mengen verabfolgen wir zu Beginn eine fortlaufende Injektion bis zu 100 cm³, die bei Wirkungseintritt abgebrochen wird. Ist keine Reaktion (Wiederkehr der Reflexe) zu verzeichnen, so folgt eine weitere

Syntonie von Herz und Blutgefäßen

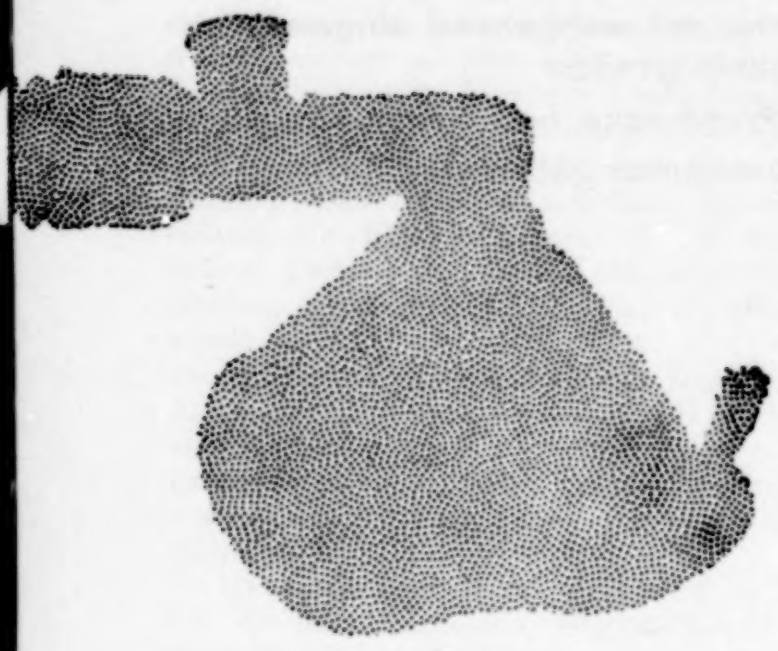
Effortil

Tropfen – Tabletten – Ampullen

C. H. BOEHRINGER SOHN INGELHEIM AM RHEIN

INGELHEIM

Das neue Inhalationsnarkotikum
entdeckt und entwickelt von I.C.I.
ICI
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED



Fluothane, entdeckt und entwickelt von I. C. I., hat gegenüber anderen Inhalationsnarkotika eine Reihe bedeutender Vorteile aufzuweisen. Diese lassen sich experimentell, durch klinische Versuche und durch Anwendung der Narkose bei allen Operctionsarten und bei Patienten aller Altersgruppen in vielen Tausenden von Fällen demonstrieren.

Die besonderen Eigenschaften von Fluothane verdienen die Beachtung jedes Anaesthesisten. Sie zeigen, daß dieses Mittel einen wertvollen Beitrag zur höheren Wirksamkeit und Sicherheit der modernen Narkose leistet.

'Fluothane'

(2-brom-2-chlor-1:1:1-trifluoraethan) Halothane TRADE MARK

1. Bei Mischung mit Sauerstoff nicht explosiv und nicht entflammbar.
2. Doppelte therapeutische Breite im Vergleich zu Äther.
3. Viermal so wirksam wie Äther und doppelt so wirksam wie Chloroform.
4. Leichte Verabreichung bei angenehmer und schneller Einleitung.
5. Unterdrückung der Speichel-, Bronchial- und Magensekretion.
6. Blutleeres Operationsfeld und damit leichtere Arbeit für den Chirurgen.
7. Verringerte Schockgefahr.
8. Sehr schnelles und verhältnismäßig ungestörtes Aufwachen.

VERTRIEBSFIRMEN:

Deutschland:
Rhein-Chemie G.m.b.H., Heidelberg, Postfach 1428

Österreich:
Salus G.m.b.H., Wien, Wilhelm Exnergasse 5

Schweiz:
Geistlich Söhne AG, Wolhusen, Luzern

ICI

Macrodex®

Macrodex 6%

das Dextran ausgesuchter Molekularstruktur mit weitgehend eingeengtem Molekulargewicht

Zur Prophylaxe und Behandlung des Volumenmangelschocks

Lebensrettend

auch bei schwersten Blutverlusten über 35% der Gesamtblutmenge

befähigt zum Sauerstofftransport

Blutvolumenzunahme größer als infundierte Menge

kapillardichtend

beim Crush-Syndrom schonendste Belastung für die gefährdete Niere

In Notfällen Schnellinfusion!

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken, Ludwigshafen am Rhein
Werke in Ludwigshafen am Rhein und Minden/Westf.

Injektion von 100 cm³ 10—20 min später. Bleibt der Patient reflexlos, so wird auf eine Ringer-Dauerinfusion übergegangen, die durch Eukratoninjektionen tnuerbrochen wird.

Andere medikamentöse Maßnahmen

Cortison wird von verschiedener Seite zur Schockbehandlung auch bei der Schlafmittelvergiftung empfohlen. Vor einer Anwendung von Cortison warnen GORBY u. Mitarb., da zumindest im Tierversuch die toxische Luminalwirkung hierdurch gesteigert wird. DHUNER und NORDQUIST beobachteten bei 20 Patienten, die während des Erwachens aus der Barbituratnarkose Cortison erhielten, 16mal eine Vertiefung der Narkose. Durch ACTH konnte keine sichere Verkürzung des Komas beobachtet werden, obschon gelegentlich die Kreislaufsituation verbessert wurde.

Auf Grund dieser skizzierten Ergebnisse ist eine Anwendung von Cortison oder ACTH bei Schlafmittelvergiftungen generell nicht zweckmäßig. Eine Ausnahme ist dann gegeben, wenn der Kreislauf trotz ausreichender Infusionen und Beatmung nicht stabilisiert werden kann.

Hypertonische *Glucose* verlängert im Tierversuch die Barbituratnarkose. Gelegentlich beschriebene ähnliche Effekte durch hochprozentige Kochsalzgaben lassen zweifelhaft erscheinen, ob es sich um einen spezifischen Glucoseeffekt handelt. Wir verwenden vorerst bis zur Klärung dieser Frage keine hypertonischen Lösungen, die zur Bekämpfung des Hirnödems zweckmäßig wären. Die Gabe isotonischer Dextroselösungen im Barbituratkoma ist dagegen zweckmäßig, um die metabolische Acidose zu verzögern.

Eine Reihe weiterer Analeptica sind in letzter Zeit zur Behandlung der Vergiftungen empfohlen worden, darunter vor allem das Ritalin, das beispielsweise das EEG bei schweren Schlafmittelvergiftungen deutlich verbessert (GATTI und TEMPO). Der pharmakologischen Stellung zwischen Coffein und Amphetamin entsprechend besitzt das Ritalin eine deutliche Wirkung auf den Blutdruck, was bei Vergiftungen gelegentlich nützlich sein kann.

Klinische Erfahrungen über die Wirkung des Treburon (Mepesulfat) liegen noch nicht vor (JOSEPH und JINDAL). Es ist auf Grund der Strukturformel nicht zu erwarten, daß eine wesentliche Analepsis erreicht wird; eine geringe Wirkung könnte durch eine Kopplung an das Galaktosid erfolgen.

Als letztes ist die atemanregende Wirkung des Theophyllin (Euphyllin) zu erwähnen. Sie beruht im wesentlichen auf seinem Lösungsvermittler (Äthylendiamin) und fehlt daher bei den wasserlöslichen Theophyllinderivaten. Nach eigenen Versuchen ist die atemanaleptische Wirkung auch bei den Barbituratvergiftungen vorhanden, wenn auch für therapeutische Zwecke zu gering. Günstig erscheint der Effekt auf ein Hirnödem (zu langdauernde Lagerungsdrainage!).

II. Morphinvergiftung

Bevor auf die Behandlung der Morphinvergiftung eingegangen wird, ist es zweckmäßig, die Abbauvorgänge des Morphins im Organismus kurz zu rekapitulieren. Die Zerstörung des Moleküls im Stoffwechsel kann nicht mehr als der wesentliche Eliminationsweg angesehen werden. Sowohl bei Gesunden als auch bei Süchtigen werden bis zu 90% einer verabreichten Dosis frei oder an Glucuronsäure gebunden im Harn wiedergefunden, wobei der Hauptteil in 24 Std, Reste während mehrerer Tage nachweisbar sind (SOEHRING und FRAHM) Die früher angenommene Ausscheidung in den Magen oder Dünndarm ist nach neueren Untersuchungen nicht zutreffend (CSIKY). Die relativ kleine in den Faeces gefundene Menge dürfte aus der Galle stammen. Eine Kopplung an Glucuronsäure erfolgt vorwiegend in der Leber. Daneben werden kleine Mengen Nor-Morphin ausgeschieden, das durch Entmethylierung am Stickstoff entsteht. Außerdem ist ein Abbau der Methylgruppen wahrscheinlich (Untersuchungen mit C_{14}).

Bei den synthetisch hergestellten morphinähnlich wirkenden Verbindungen liegen die Verhältnisse noch komplizierter: Dolantin wird zu rund 5% unverändert, 5% demethyliert und je 12% als Dolantinsäure bzw. Nor-Dolantinsäure im Harn eliminiert. Ähnliches gilt auch für Polamidon (zit. nach SOEHRING und FRAHM).

Charakteristische Wirkung des Morphins ist die Atemdepression, die sowohl die spontane Atemtätigkeit als auch die Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf CO_2 betreffen kann. Damit kommt es zu einer Einschränkung des Atemminutenvolumens und zu einem Anstieg der alveolären p_{CO_2}. Bei verminderter Toleranz — z. B. infolge eines pulmonalen Herzleidens oder einer Schlafmittelvergiftung — können selbst kleinste Mengen von Morphin eine letal ausgehende Atemlähmung verursachen.

Bei Gesunden sinkt das Atemminutenvolumen nach therapeutischer Alkaloid- bzw. Dolantingabe innerhalb von 30 min um etwa 20% unter den Ausgangswert. Bei Herzkranken mit einer Linksinsuffizienz ist die Atemdepression nach Morphinum hydrochloricum, Dromoran und Dolantin noch ausgeprägter (—30 bis —35%) und erreicht bei bereits vorhandener respiratorischer Acidose — 50% und mehr. Bei pulmonalen Herzleiden hält die Atemdepression wesentlich länger als bei Gesunden an. Wesentlich an diesen Untersuchungen ist der ausgesprochen starke Effekt des Dolantin auf das AMV, der bei einigen Versuchspersonen sogar den der beiden anderen Verbindungen übersteigt.

Die *Behandlung der Morphinvergiftung*, zu der in diesem Zusammenhang trotz anderer chemischer Konstitution auch das Dolantin sowie die Morphinane gerecht werden, muß zwischen der peroralen und der parenteralen Vergiftung unterscheiden.

Bei einer peroral verursachten Vergiftung kann eine Magenspülung nur unter den gleichen Kriterien wie bei der Schlafmittelvergiftung durchgeführt werden, d. h. entweder nach vorheriger Intubation oder bei noch vorhandenen Reflexen. Nur in diesem Fall hat die immer noch bei Morphinvergiftungen empfohlene Instillation von 0,1%iger Permanganatlösung zur Oxydation des Alkaloids einen Sinn. Sie ist, wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, sinnlos bei einer parenteralen Morphinvergiftung!

Bei der parenteralen Vergiftung mit der im Vordergrund stehenden Atemdepression steht heute die Anregung der Atmung mit einem Allylderivat des Morphins bzw. Morphinans im Vordergrund.

1915 gelang POHL und seinem Schüler PIAZZA die Einführung einer Allylgruppe in das entmethylierte Codein. Das

Allylcodein und andere entsprechend aufgebaute Verbindungen waren in der Lage, die sonst für diese Verbindungen typische Atemdepression aufzuheben. POHL nahm an, daß das neue Präparat „nach Art eines spezifisch eingestellten Antitoxins nur auf das Morphin wirke". Der Antagonismus sei die Folge eines kompetitiven pharmakologischen Verhaltens beim „Wetteifer" um die Receptoren. Seltsamerweise fanden diese Untersuchungen keinen Widerhall, so daß erst 1941 in den USA MCCAWLEY u. Mitarb. sowie WEILAND u. Mitarb. erneut die Bearbeitung und Synthese des N-Allyl-Morphins aufnahmen.

Schon bei den ersten Untersuchungen wurden folgende Befunde der Nalorphin genannten Substanz erhoben: Toxicität entsprechend derjenigen des Morphins; Wirkungsdauer erheblich kürzer als Morphin (von POHL bereits für N-Allyl-Codein gefunden); sehr geringe analgetische Wirkung; Atemdepression nach vorheriger kurzdauernder Steigerung; keine zentralnervöse Erregung (Katze). Wichtiger waren die *antagonistischen Wirkungen* gegenüber dem Morphin: Aufhebung der analgetischen Wirkung des Morphins durch hohe Dosierung; Verhinderung einer Atemdepression, wenn nachfolgend Morphin verabfolgt wurde; Aufhebung einer Atemdepression nach Morphin durch nachfolgende Nalorphininjektion; Unterdrückung des Morphin-Brechreizes; Auftreten von Abstinenzerscheinungen nach Nalorphininjektion bei vorher morphingewohnten Tieren; antagonistisches Verhalten gegenüber anderen Opiaten; Aufhebung der diureseheminenden Morphinwirkung.

Die klinische Untersuchung der Wirkung auf das Atemzentrum brachte zunächst unerwartete Atemdepressionen nach höherer Dosierung (10—15 mg) und sogar Atemarrhythmien bei bestehender respiratorischer Acidose. Trotzdem blieben die aus dem Tierversuch bekannten antagonistischen Wirkungen gegenüber der Morphinüberdosierung eindeutig nachweisbar. ECKENHOFF u. Mitarb. konnten so als erste über eine dramatische Wirkung des N-Allyl-Morphins bei Morphinvergiftungen berichten. Gleichzeitig erschienen zahlreiche Arbeiten über die Anwendung des Präparates in der Anaesthesie, Geburtshilfe und in der Psychiatrie, hier zum Nachweis der Morphinsucht.

1946 erfolgte die Totalsynthese des N-Methyl-Morphinans durch GREWE, woran sich unter anderem die Darstellung des 3-Oxy-N-Methyl-Morphinan anschloß. Damit war die Grundsubstanz des 1951 in die Therapie eingeführten Dromoran gefunden. Bei Ersatz der N-ständigen Methylgruppe durch eine Allylgruppe entstand das Lävallorphan, das als „Nor-Dromoran" im gleichen Verhältnis zum Dromoran steht, wie das N-Allyl-Morphin zum Morphin (Einzelheiten über Synthese: SCHNIDER u. HELLERBACH; HELLERBACH, GRÜSSNER u. SCHNIDER).

Im Tierexperiment konnten FROMMHERZ und PELLMONT. sowie später MALORNY u. a. dem Nalorphin ähnliche Wirkungen des Lävallorphans nachweisen. Der Antagonismus des Lävallorphans wie auch des Nalorphins richtet sich gegen das Morphin und seine Abkömmlinge sowie die linksdrehenden Morphinanderivate und auch das Dolantin. Eine ausgeprägte Spezifität gegen einzelne Stoffe dieser Gruppe besteht nicht, vielmehr sind die Wirkungsunterschiede rein quantitativ! Der Mechanismus wurde von SCHAUMANN in einer Verdrängungsreaktion an spezifischen Receptoren im Bereich der zentralnervösen Leitungsbahnen vermutet.

Auf eine Besprechung der mehr als 250 experimen tellen und klinischen Arbeiten über die Wirkung des nunmehr unter der Bezeichnung „Lorfan" im Handel befindlichen Lävallorphans muß hier verzichtet werden. Erinnert sei aber an die ersten Untersuchungen bei der experimentellen Opiatvergiftung von ZINDLER und GANZ (1955), sowie an die Arbeit von MEYER und OEHMIG (1956) und FOLDES und MACHAJ, ebenso an die Vorträge auf dem Anaesthesistenkongreß 1956 in Zürich (FOLDES und MACHAJ; PELLMONT und BESENDORF; DÖNHARDT und SCHERNAU). MALORNY konnte ebenso wie wir auf die erfolgreiche Behebung der lebensbedrohlichen Atemlähmung bei Opiat-Suiciden durch Injektion des Antagonisten hinweisen.

Seit 1955 haben wir das Lorfan bei 11 Opiatsuiciden anwenden können. Die Wirkung des Antagonisten ist — entsprechend den experimentellen Unterlagen — nicht spezifisch gegen ein einzelnes Opiat gerichtet. Für die Dosierung können daher keine klaren Richtlinien gegeben werden. Wir injizieren als Testdosis 2 mg, wenn eine eindeutige Morphin- und Dolantinvergiftung vorliegt. Besteht die Möglichkeit einer Barbituratvergiftung bei unsicherer Diagnose einer zusätzlichen Morphineinnahme, so muß Eukraton griffbereit liegen, um eine Vertiefung des Komas durch das allein gegeben ebenfalls atemlähmend wirkende Allylderivat aufzuheben. Obschon mit Sicherheit kein Antagonismus der beiden sehr verschiedenen Analeptica vorliegt, ist in solchem — sehr seltenen Fall — die atemanregende Wirkung des Eukratons ausreichend zur Behebung der kritischen Situation.

Da die Wirkung des Lorfans kurzdauernd ist, muß der Patient auch nach Vertiefung der Atmung genau beobachtet werden. Nach unserer Erfahrung dauert die Aufhebung einer Atemdepression bei schweren Vergiftungen je nach der Schwere der Vergiftung 15—30 min an, so daß rechtzeitig erneut Lorfan injiziert werden muß. Gleichzeitig mit der atemanaleptischen hört auch die analgetische und „narkotische" Wirkung des zum Suicid benutzten Alkaloids bzw. Dolantins auf. Wir konnten bisher 2mal das rasche Wiederkehren der den Suicid veranlassenden Schmerzen beobachten. Diese Beobachtung steht zwar im Widerspruch zu den Angaben von DIRKSENS ist aber vermutlich mit der von uns benutzten hohen Dosierung des Lorfans verknüpft.

Aus Gründen der Vollständigkeit sei hier auf eines der größten Probleme des Internisten hingewiesen, das auch den Anaesthesisten in der prä- und postoperativen Tätigkeit angeht: Die Sedierung des ateminsuffizienten Kranken. Wie schon erwähnt, führt die Gabe von Morphin, seiner Derivaten und auch des Dolantins bei Patienten mit pulmonalem Herzleiden (Lungenemphysem, Emphysembronchitis, Rechtsüberlastung, pulmonaler Hochdruck, respiratorische Acidose und Hypoxie) zu einer bedrohlichen zusätzlichen Ateminsuffizienz. Plötzliche Todesfälle unter Alkaloidgaben sind bei derartigen Patienten nicht selten und werden — fälschlich — als Lungenembolie oder Herzinfarkt gedeutet. Hier vermag die Kombination eines Morphinderivates mit dem Antagonisten Lorfan in *einer* Spritze die Gefahr zu vermeiden! Zwar ist das Verfahren vorerst kostspielig, aber bei überlegtem Einsatz lebensbewahrend.

Für die Phenothiazine gilt trotz gegenteiliger Behauptungen das Gesagte leider auch, nur fehlt es uns hier noch an einem länger wirksamen Atemanaleptikum, da eben alle Analeptica — Allylderivate sind *keine* Analeptica im eigentlichen Sinne — bei hoher Dosierung Krampferzeuger sind. Ob das sonst verschmähte Oleum camphoratum wegen seiner verzögerten Resorption hier einen Ausweg zu zeigen vermag, muß offenbleiben.

Das bereits erwähnte Daptazol (Daptazile) ist ebenso wie das Bemegrid ein unspezifisches Analeptikum mit guter Wirkung bei Morphinüberdosierung. Im Experiment konnten SHAW u. Mitarb. mit Morphin narkotisierte Tiere innerhalb weniger Minuten mit 2:4-diamino-5-phenylthiazol-hydrochlorid zu vollem Bewußtsein bringen. Vor dem Erwachen trat regelmäßig eine Vertiefung der Atmung auf. Im Gegensatz zum Nalorphin bzw. Lävallorphan soll Daptazol beim Gesunden keinerlei Veränderungen der Atmung bzw.

DRÄGER NARKOSE-SPIROMAT

Kombinierter Beatmungs- und Narkoseapparat mit Gasflaschen

- Narkosebeatmung in geschlossenem und im offenen System mit positivem und negativem Druck
- Möglichkeit zur Beatmung mit Luft (mit oder ohne Sauerstoffzusatz) bei nicht ausreichender Eigenatmung
- Geringer Raumbedarf
- Explosionsgeschützte Ausführung
- Preiswert

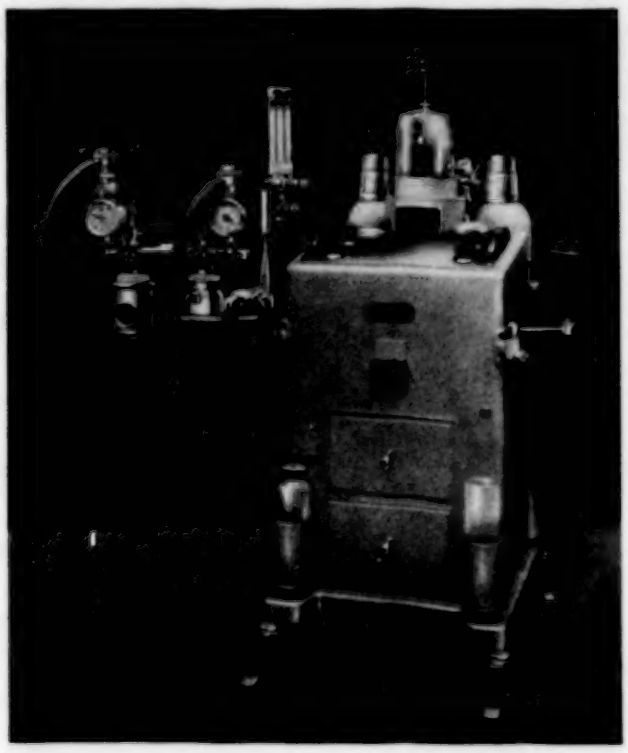
Technische Daten:

Beatmungsdruck:
Einatmung bis + 45 cm WS.
Ausatmung bis — 30 cm WS
einstellbar

Atemzeitverhältnis:
Einatemzeit: Ausatemzeit
von 1:1 bis 1:2 einstellbar

Beatmungsfrequenz:
Frequenz zwischen 10 und 40
stufenlos einstellbar

Beatmungsvolumen:
Hubvolumen zwischen 50 ccm
und 1000 ccm einstellbar



DRÄGER

DRÄGERWERK LÜBECK

ein
neues Glied
in der Kette
der Anaesthetika
»Hoechst«

HALOTHAN
»HOECHST«

2-Brom-2-chlor-1, 1, 1-trifluoräthan

Inhalationsnarkotikum

neu

- Nicht explosiv, nicht brennbar
- Gute Steuerbarkeit
- Schnelle Narkoseeinleitung ohne Exzitation
- Verminderung der Speichel- und Bronchialsekretion
- Rasches Erwachen, fast immer ohne Übelkeit und Erbrechen
- Angenehmer Geruch

Flasche mit 50 ml
Anstaltspackung mit 250 ml

FARBWERKE HOECHST AG vormals Meister Lucius & Brüning FRANKFURT (M)-HOECHST

Ph 917

der Bewußtseinslage verursachen, ebenso fehlt die antagonistische Wirkung auf die Morphinanalgesie.

Daptazile kann wie Lorfan mit Dolantin, Morphin oder Morphinan zusammen injiziert werden, um die gewünschten Wirkungen des Opiats bzw. entsprechend wirkender Verbindungen zu verhindern.

Summary. The clinical picture of narcotic poisoning reflects the prescribing habit of the general practitioner, i. e. instead of barbital newer synthetic sedatives predominate which nervertheless give rise to lethal intoxications.

In "first aid treatment" metrazole may be useful because of its respiratory and circulatory stimulation for transport. In "second aid treatment" (clinical treatment) physiological methods predominate: ventilatory resuscitation, oxygen administration (40%) without additional CO_2, control of hyperpyrexia by ice-packs but without lytic cocktail, balance of minerals und fluid, treatment of circulatory shock, regulation of the acid-base balance. Sodium bicarbonate infusions may be of valuable help in eliminating barbituric acid by formation of soluble sodium salts. Gastric lavage is abandoned because it eliminates only minimal amounts of poisons but induces aspiration and even vagal shock.

Central stimulation with Megimide as a functional antagonist to barbiturates and barbiturate-free sedatives improves respiration and brings the patient "nearer the surface" (Clemmesen) but does not increase the elimination of barbiturates. The use of hypertonic solutions, especially glucose, and of cortisone is not recommended.

In the treatment of morphine poisoning and of similar acting substances gastric lavage and instillation of potassium permanganate is not justified because only negligaable amounts are excreted into the intestinal tract. Allylderivates of morphine and morphinanes are true competitive antagonists. Their outstanding effect is a stimulation of respiration. In severe coma repeated injections of Laevallorphane or Nalorphine may be necessary because otherwise depression of respiration may return. In patients with primary existing respiratory acidosis—pulmonary heart disease unexpected und sudden death is often provoked by morphine. This may be avoided by combined injection of morphine and its antagonist.

Literatur

I. Schlafmittelvergiftungen

Literatur bis Juni 1958: A. Dönhardt, in Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., N. F. **12**, 1—51.

Chandler, F. B., J. Meroney, St. W. Czarnecki, R. H. Herman, M. O. Cheitlin, L. R. Goldbaum u. E. G. Herndon: J. Amer. med. Ass. **170**, 914—916 (1959). — Clemmesen, C.: Dan. med. Bull. **6**, 209—213 (1959). — Csiky, P.: Orv. hetil. **1959**, 792—794. — Daweke, H., F. Hahn u. A. Oberdorfer: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Phamak. **235**, 247—260 (1959). — Delay, J., J. Verdeaux, G. Drossopoulo, E. Schuler u. P. Chanoic: Presse méd. **1956**, 1525—1527. — Freundt, K. J.: Ärztl. Prax. **11**, 7—8 (1959). — Fruhmann, G., u. H. Pichlmaier: Dtsch. Arch. klin. Med. **205**, 668—678 (1959). — Gatti, G., e B. Tempo: Minerva anest. (Torino) **25**, 193 (1959). — Goldschmidt, St., u. F. W. Koss: Z. Naturforsch. **14**, 1—18 (1959). — Haas, W.: Münch. med. Wschr. **1959**, 1205—1210. — Hift, St., u. H. Leupold-Löwenthal: Wien. klin. Wschr. **1959**, 186—190. — Honey, G., and R. Jackson: Brit. med. J. **1959 II**, 1134—1137. — Joseph, A. D., and N. Jindal: Lancet **1959 II**, 815—816. — Kirchhoff, L.: Medizinische **1959**, 836—837. — Louw, A.: Dan. med. Bull. **5**, 137—143 (1959). — Mollaret, P., M. Rapin, J. J. Pocifald et J. F. Mousallier: Presse méd. **67**, 1435 ò 1438 (1959). — Müller, D., u. G. Schleusing: Dtsch. med. Wschr. **1959**, 1010—1014. — Myschetzky, A.: Dan. med. Bull. **5**, 131—137 (1958). — Roche, L., E. Lejeune, J. Descotes et O. Grandmottet: Lyon méd. **7**, 275 (1959). — Schubothe, H.: Mat. Med. (Nordmark) **12**, 370—372 (1959).

II. Morphinvergiftungen

Dönhardt, A., u. K. Schernau: Anaesthesist **6**, 72—74 (1957). — Dirksen, D.: Diss. Freiburg i. Brsg. 1958. — Eckenhoff, J. F., J. O. Elder and B. D. King: Amer. J. med. Sci. **222**, 115 (1951). — Foldes, F. F., u. Th. Machai: Anaesthesist **6**, 95—99 (1957). — Frommherz, K., u. B. Pellmont: Experientia (Basel) **8**, 394 (1952). — Naunyn-Schmiedeberg Arch. exp. Path. Pharmak. **218**, 136—137 (1959). — Hellerbach, J., A. Grüssner u. O. Schnider: Helv. chir. Acta **39**, 429—440 (1956). — Leithäuser, K. H., u. G. Malorny: Arch. Toxikol. **16**, 224—229 (1957). — Malorny, G.: Arzneimittel-Forsch. **5**, 252—259 (1955). — Meyer, O. u. H. Oehmig: Anaesthesist **5**, 4—7 (1956). — Pellmont, B., u. H. Besendorf: Anaesthesist **6**, 74 (1957). — Pohl, J.: Z. exp. Path. Ther. **17**, 370 (1915). — Schernau, K.: Diss. Hamburg 1956. — Schnider, O., u. J. Hellerbach: Helv. chir. Acta **33**, 1437 (1956). — Shaw, F. H., and G. A. Bentley: Nature (Lond.) **169**, 712—713 (1952). — Soehring, Kl., u. M. Frahm: Klin. d. Gegenw. **8**, 1—93 (1959). — Zindler, M., u. P. Ganz: Dtsch. med. Wschr. **1955**, 410—412.

Briefe an die Herausgeber

Zur Fixierung der vasculären Infusion

Von **W. Schwarz**

Mit 1 Textabbildung

Mit der Ausweitung der chirurgischen Möglichkeiten, Länge der Operationen und Ausdehnung großer Eingriffe auf Patienten in den ersten Lebensjahren gewinnt die Blutinfusion, der postoperative Flüssigkeitsersatz auf dem i. a. oder i. v. Wege immer mehr an Bedeutung.

Somit ist die Fixierung der vasculären Infusion einer kritischen Betrachtung wert, vor allem beim Kleinkind oder beim unruhigen, auch älteren Patienten. Wenn auch die modernen Armstützen noch so flexibel gebaut werden, so ist doch die Fixierung der Infusion in der Gipslonguette die idealste. Ich verdanke diese Anregung Prof. Obernieder-meier (Univ.-Kinderklinik München), bei dem ich die Gipsfixierung der Infusion während einer Splenektomie bei einem Kleinkind (Oesoph. varic.) erstmalig sah.

Während Gips und auch Cellona schwer und vor allem nicht flüssigkeitsfest ist, bietet Cellamin (Lohmann) Härte, Wasserfestigkeit und Leichtigkeit, neben seiner schnellen Abbindfähigkeit, die gerade bei Kindern wesentlich ist. Während der Operation stören Flüssigkeiten, die über den Verband laufen, nicht, die gut angelegte Longuette erlaubt sichere Applikation, ob i. a. oder i. v. Von besonderem Wert ist jedoch die Sicherung der postoperativen Zufuhr durch die am Bett leicht zu fixierende Longuette. Die Anaesthesisten verwenden bei Erwachsenen gerne Venen am Handrücken oder Unterarm, gerade beim Kleinkind ist jedoch die Cubita der Ort der Wahl, womit die exakte Ruhigstellung des Armes besonders wichtig wird.

Technik der Cellaminfixierung. Der Unterarm wird leicht, der Oberarm stärker wattegepolstert, eine Cellaminlonguette dorsal so angelegt, daß sie distal leicht übersteht und axillär nicht zu weit hinaufreicht. Am distalen Teil, den man umschlägt, wird ein Loch angebracht, um die Bandfixierung z. B. am Bett zu ermöglichen.

Hand und Unterarm werden leicht verschalend mit eingegipst, um eine bessere Ruhigstellung beim Kind zu erreichen, während der Oberarm nur dorsal geschient wird. Nach Fenestrierung der Binden in der Cubita wird nun die Infusion angelegt.

Abb. 1

Wenn man mit der Braun-Melsungen-Nadel den Polysthankatheter legt, so empfiehlt sich eine leichte Beugung in der Cubita, während bei Nadelinfusion der Streckung des Ellbogens der Vorzug gegeben werden soll.

Diese Art der Infusionsfixierung hat sich uns in vielen Fällen bestens bewährt und wird, wenn auch von chirurgischer Seite kommend, bestens empfohlen.

Dr. med. WALTER SCHWARZ, Facharzt für Chirurgie,
Innsbruck, Speckbacherstr. 30

Zur Problematik des Hirnödems

Bemerkungen zur Arbeit von Keszler und Marková

[diese Z. 9, 269 (1960)]

Von **K. STEINBEREITHNER**

Da uns seit langem Fragen des Hirnödems (vor allem anoxischer Genese) immer wieder beschäftigen[1, 2], seien ergänzend einige Hinweise zu diesem stets aktuellen Thema erlaubt:

1. Die Forderung der Autoren, „Hirnödem auch in den Fällen in Erwägung zu ziehen, bei denen man im allgemeinen an diese Komplikation nicht zu denken pflegt", verdient nachhaltige Unterstreichung; je frühzeitiger der Verdacht auf beginnendes Hirnödem eine gezielte Therapie einsetzen läßt, desto größere Erfolge unserer Bemühungen dürfen wir erwarten.

2. Es sei nicht vergessen, daß langdauernde Narkose an sich — auch ohne Sauerstoffmangel — Hirnödem leichten Grades hervorrufen kann[3]; dieses Moment kann gelegentlich als zusätzlicher Faktor bedeutsam werden. Das Schema der Autoren wäre in diesem Sinne (histotoxische Hypoxie) zu ergänzen.

3. Unter den zur „Osmotherapie" verwendeten Substanzen möchten wir — seiner souveränen Wirkung wegen — 20% Humanalbumin besonders herausgreifen[4]. Zumindest beim anoxischen Hirnödem hat es sich uns als *das* Mittel der Wahl erwiesen. Neben den von KESZLER u. MARKOVÁ erwähnten hypertonen Lösungen seien als weitere (unterstützende) therapeutische Möglichkeiten angeführt: 10% Kollidon in 33% Invertose sowie 30% Urea in 10% Invertose[5].

4. Acetazolamid (Diamox) wirkt unseres Erachtens vorwiegend via Korrektur der respiratorischen Acidose[2, 6], die Diureseförderung halten wir erst in zweiter Linie für bedeutsam. — Dramatische Erfolge, wie z. B. der Fall von PATEISKY u. RINGEL[7] blieben uns allerdings bisher versagt.

5. Der günstige Effekt kleiner Ganglienblockerdosen bei verschiedenen Formen von Hirnödem ist bereits geraume Zeit bekannt (vgl.[8, 9]). Das Verdienst, Ganglienblocker zur Prophylaxe und Behandlung hypoxischer Hirnschäden schon 1953 erstmals empfohlen zu haben, gebührt HANS HOLZER (Graz); sein allzu früher Tod verhinderte die weitere Bearbeitung dieser Frage. — Seinem Vorschlag entsprechend verwenden wir seit langem kleine, nicht blutdrucksenkende Dosen von Pendiomid (10—30 mg i.m.) im Standardschema unserer Hypoxietherapie[2].

Abschließend sei die große Bedeutung der Frühbehandlung als Voraussetzung wirksamer „Wiederbelebung des Gehirns" nochmals eindrücklich hervorgehoben.

Literatur. [1] KUCHER, R., u. K. STEINBEREITHNER: Bruns' Beitr. klin. Chir. **185**, 207 (1952). — [2] KUCHER, R., u. K. STEINBEREITHNER: Wien. med. Wschr. **1958**, 1009. — [3] LUCAS, B. G. B.: Proc. roy. Soc. Med. **83**, 606 (1950). — [4] STEINBEREITHNER, K.: Wien. klin. Wschr. **1954**, 406. — [5] HOLUB, K.: Wien. Z. Nervenheilk. **11**, 362 (1955). — Zbl. Chir. 1960 (im Druck). — [6] HADORN, W.: Schweiz. med. Wschr. **1958**, 32. — [7] PATEISKY, K., u. E. RINGEL: Wien. med. Wschr. **1958**, 837. — [8] BEIN, H. J., u. R. MEIER: Anaesthesist **3**, 25 (1954). — [9] GÄDEKE, R.: Z. Kinderheilk. **75**, 512 (1954).

Dr. K. STEINBEREITHNER, I. Chirurgische Univ.-Klinik
Wien 9, Alserstr. 4

Fehler und Gefahren

Gefahren durch unterschiedliche Tubuslängen

Von **KARL HORATZ**

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Doz. Dr. med. KARL HORATZ) der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. L. ZUKSCHWERDT)

Mit 3 Textabbildungen

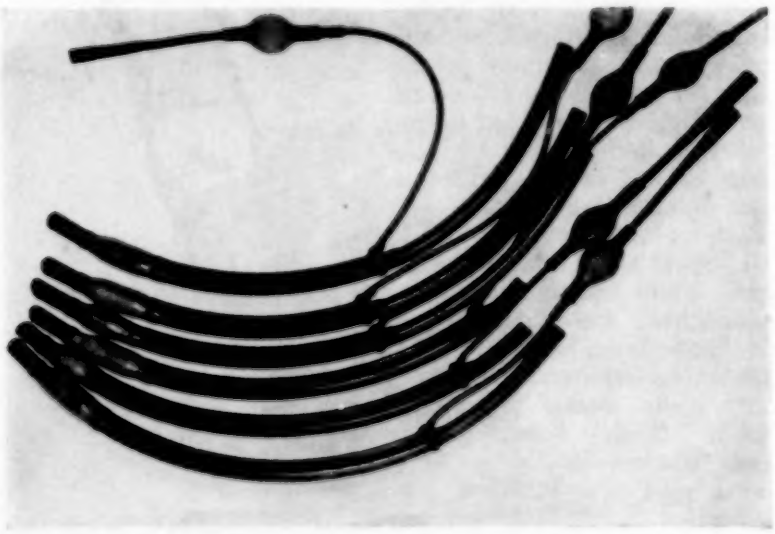


Abb. 1. Katheter-Größe 38. Man beachte die verschiedenen Längen und den unterschiedlichen Sitz des Ringes

Die Deutsche Gesellschaft für Anaesthesie hat nicht zu Unrecht einen *Normungsausschuß* gebildet: Laufende Veränderungen an unserem wichtigen „Handwerkzeug" machen dies dringend erforderlich.

Vor 15 Jahren etwa gab es nur eine Sorte von Intubationskathetern. Wie verschieden aber heute z. B. ein Katheter Größe 38 ausfallen kann, zeigt das folgende Bild (Abb. 1).

Die daraus resultierenden Folgen bei einem Anfänger, der diese Tatsache nicht beachtet, sind bekannt. Auch die Folgen einer zu tiefen Intubation brauche ich hier nicht zu erwähnen, denn die nachfolgenden Bilder zeigen es deutlich genug (Abb. 2a u. b).

Wir haben daher zur Zeit in der Anaesthesieschule die *Markierung* des Intubationskatheters gefordert, um eine zu tiefe Intubation zu vermeiden. Wie aus dem beifolgenden

Abb. 2a

Abb. 2b

Abb. 2a u. b. a Lungenkollaps links durch zu tief eingeführten Katheter. b Behebung der Atelektase durch richtigen Kathetersitz

Abb. 3. Katheterspitze soll den Clavicularrand nicht überragen. Markierung des Tubus mit Heftpflasterstreifen

Bild zu ersehen ist, wird die Markierung entsprechend der Länge vordere Zahnreihe, unterer Clavicularrand mit einem Heftpflasterstreifen vollzogen (Abb. 3).

Trotzdem kommt es vor, daß in einer Notsituation das Ausmessen des Intubationsschlauches vergessen wird. Wir möchten daher zur Diskussion stellen, ob wir nicht zu erreichen versuchen, eine einheitliche Größe und Länge der Katheter zum Anaesthesiegebrauch herzustellen.

Fragen und Antworten

Prämedikation mit Atropin

Frage. „Ist vor einer Anaesthesie gleich welcher Art, besonders bei Kindern, die Gabe eines Vagolyticums, wie z. B. Atropin, unbedingt erforderlich? Kann die Unterlassung dieser Prämedikation als Kunstfehler angesehen werden?

Antwort: Die Prämedikation mit einem langwirkenden Barbiturat, Analgeticum und Vagolyticum wird heute routinemäßig angewandt und ist als ein Bestandteil der modernen Kombinationsnarkose zu betrachten. Es läßt sich darüber diskutieren, ob die Verwendung dieser verschiedenen Prämedikationsmittel immer erforderlich ist. Auf jeden Fall hat die Erfahrung gezeigt, daß durch ihre Anwendung der Patient psychisch ruhig ist, einen gewissen Grad von Analgesie erreicht und störende Reflexe ausgeschaltet werden. Die Narkose selbst läßt sich dadurch leichter einleiten und durchführen und die Menge des Narkoticums erheblich reduzieren.

Außerhalb der Diskussion steht aber die routinemäßige Prämedikation mit einem Vagolyticum. Die Gabe eines Vagolyticums vor einer Anaesthesie gleich welcher Art gilt heute auf der ganzen Welt als obligat. Das am meisten für diesen Zweck angewandte Mittel ist das Atropin. Leider findet man immer wieder die irrige Meinung, daß Atropin nur bei Äthernarkose oder intraabdominalen Eingriffen nötig sei. Hügin hat schon vor Jahren auf folgendes hingewiesen:

1. Atropin vermindert die Reflexbereitschaft im Rachen- und Kehlkopfgebiet, dem Hauptengpaß der Narkose.

2. Es trocknet die störenden Sekrete der oberen und unteren Luftwege.

3. Es macht das Herz gegen rhythmusstörende Faktoren widerstandsfähiger.

Die Vorteile sind so wichtig für den reibungslosen Ablauf einer Narkose, daß das Unterlassen einer vagolytischen Vorbehandlung bei jeder Narkose fehlerhaft ist. Es ist möglich, das Atropin bei entsprechender Dosierung durch ein anderes Vagolyticum zu ersetzen. So finden in neuerer Zeit für diesen Zweck Bellafolin bzw. Atosil auch Verwendung. Es ist heute bei den Anaesthesisten allgemein bekannt, daß man gerade durch die Gabe eines Vagolyticums sehr viele Narkosezwischenfälle verhüten kann. Es muß versucht werden, daß diese Tatsache recht bald die Überzeugung und Meinung *aller* auf diesem Gebiet tätigen Ärzte wird. O. Just (Berlin)

Buchbesprechungen

Lokalanaesthesie und Lokalanaesthetica. Hrsg. von Hans Killian. Unter Mitarb. von H. Althoff, K. J. Anselmino u. M. Sigrist, J. Büchi u. a. Stuttgart: Georg Thieme 1959. XIX, 770 S., 341 Abb. u. 42 Tab. Geb. DM 154. —

Mit dem Erscheinen des vorliegenden Handbuchs ist eine Trilogie vollendet, die Killian als einen der bedeutendsten Pioniere der Anaesthesie im deutschen Sprachgebiet kennzeichnet. Neben der „Narkose" (2. Auflage 1954, zusammen mit Weese) und der „Wiederbelebung" (1955 zusammen mit Dönhardt) ist die „Lokalanaesthesie" Ausdruck unermüdlichen erfolgreichen Wirkens im Sinne der modernen Anaesthesie. — Gemeinsam mit 17 erfahrenen Sachkennern schuf Killian ein modernes, übersichtliches und literarisch ergiebiges Werk. Zu Beginn der Monographie unterrichtet ein Kapitel über die Geschichte der Lokalanaesthesie. Die Physiologie des Schmerzes und der Wirkungsmechanismus der Lokalanaesthetica sind von Zipf (Berlin) bearbeitet. Beiträge über die physikalisch-chemischen Eigenschaften der Lokalanaesthetica und die physiologisch-chemischen wichtigen Merkmale lokalanaesthesierender Lösungen stammen von Büchi (Zürich) und Muschawek (Frankfurt/Hoechst). Die allgemeinen Wirkungen der Lokalanaesthetica hat Zipf ausführlich beschrieben. In zwei Abschnitten über vasoconstringierende und resorptionsbeschleunigende oder -hemmende Zusätze teilen sich Keil, Killian und Muschawek. — Für den Kliniker ganz besonders wichtig sind die Darstellung spezifischer und unspezifischer Gefahren der Lokalanaesthesie und die Vorschläge zu ihrer Behandlung. — Der folgende Abschnitt des Buchs befaßt sich mit den verschiedenen Methoden der *Leitungs*anaesthesie: den spinalen und periduralen Anaesthesiemethoden sowie der Blockade des Grenzstrangs und der Spinalnerven (Düttmann-Essen, Jaeger-Ludwigshafen, Killian). — Im Hauptteil des Buchs findet man die Standard-Methoden der *Leitungs-* und *Lokal*anaesthesie für die Chirurgie und die Grenzgebiete übersichtlich zusammengestellt. Drei Kapitel befassen sich mit der Anwendung der Lokalanaesthetica in der Augenheilkunde (Pagenstecher-Freiburg), dem Fachgebiet des Zahnarztes und Kieferchirurgen (Reichenbach-Halle a. d. S.) und der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde (Leicher und Haas-Mainz). Von Jaeger, Killian, Stutz-Freiburg, Irmer und Vieten-Düsseldorf sind die chirurgischen Spezialgebiete Kopf und Hals, Thorax, Abdomen und Extremitäten bearbeitet. Der örtlichen Betäubung in der Urologie, der Geburtshilfe und Gynäkologie (Anselmino und Sigrist) sind eigene Kapitel gewidmet. Hauterkrankungen und lokale Schädigungen durch Lokalanaesthetica oder zugesetzte Vasoconstringentien sind von dermatologischer Seite (Riedel-Göppingen) besprochen. Im letzten Kapitel ist die Heilanaesthesie einschließlich der Endoanaesthesie dargestellt und kritisch gesichtet. — Das vorliegende Handbuch bietet eine hervorragende Zusammenschau der pharmakologischen, pathologisch-physiologischen und klinischen Grundlagen der Lokalanaesthesie. Es sei allen Fachkollegen als Ratgeber, Nachschlagewerk und zu intensivem Studium empfohlen.

E. Kirchner (Marburg a. d. Lahn)

Bourne, J. G.: Nitrous oxide in dentistry. Its danger and alternatives. (Lachgas in der Zahnheilkunde. Seine Gefahren und Alternativen.) London: Lloyd-Luke 1960. X, 181 S., 23 Abb. u. 6 Tab. Geb. sh 30.—.

Jedes Jahr werden in England annähernd 3 Millionen Allgemeinanaesthesien durchgeführt für Zahnextraktionen und kleine Eingriffe bei ambulanten Kranken. Diese Zahl ist größer als die Gesamtzahl aller Eingriffe bei stationären Patienten. Das meistens hierfür verwendete Anaestheticum ist N_2O, das früher häufig in einer Konzentration von über 80%, besonders bei der Einleitung, angewendet wurde. Auf Grund einer jahrzehntelangen Erfahrung als Anaesthesist, besonders an Londoner Zahnkliniken und bei englischen Zahnärzten, kommt der Autor zu einer neuen und praktisch bedeutsamen Auffassung über die Ursachen von postanaesthetischen neurologischen Ausfällen, wie sie gelegentlich nach forcierter Lachgasnarkose mit Sauerstoffentzug beobachtet wurden: Nicht nur der kurzfristige Sauerstoffentzug als solcher ist in den meisten Fällen hierfür verantwortlich, sondern auch eine bei dieser Art der Anaesthesie am sitzenden Patienten auftretende Ohnmacht mit konsekutiver Hirnischämie; diese hat dann hypoxische Hirnschäden zur Folge. Diese These konnte tierexperimentell durch Anaesthesien am aufrechten und am liegenden Tier verifiziert werden. Die Folgerungen für die Praxis lauten: Bei oberflächlicher Analgesie ist die halbaufgerichtete Lagerung des ambulanten Zahnpatienten gerechtfertigt. Wird jedoch absichtlich oder unabsichtlich ein totaler Bewußtseinsverlust bewirkt, so sollte stets horizontale Lagerung angestrebt werden, da nur dann eine ausreichende Hirndurchblutung gesichert ist. Auf die Sauerstoffrestriktion unter 20% sollte grundsätzlich und überall verzichtet werden. Cyclopropan hätte das N_2O wegen seiner stärkeren und rascheren Wirkung längst verdrängt, wenn es nicht zu teuer und explosiv wäre. Die beste und sicherste Lösung ist die endotracheale Intubation durch einen Anaesthesisten. — Das mit zahlreichen Abbildungen, Kurven und Fallberichten ausgestattete, ausgezeichnet fundierte Werk sollte von jedem gelesen werden, der sich mit Anaesthesie bei ambulanten Kranken, besonders in der Zahnheilkunde, befaßt.

R. Frey (Mainz)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie)

Archiv für Gynäkologie
192, H. 5 (1960)

Die Neuroplegie („vegetative Blockade") als Behandlungsprinzip für das geschädigte Neugeborene. Von H. G. Bach (Univ.-Frauenklinik Heidelberg) — S. 437

Der Chirurg (Berlin-Göttingen-Heidelberg)
31, H. (5 Mai) 1960

Wieweit können Schwestern oder Pfleger an Narkosen beteiligt werden? [Stellungnahme zu dem Aufsatz von Prof. Dr. A. W. Fischer, Hamburg, diese Z. **30**, 535 (1959). Von W. Hügin (Bürgerspital Basel, Schweiz, Anaesthesieabteilung) — S. 200

Erwiderung. Von A. W. Fischer, Kiel — S. 201

Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie
(Berlin-Göttingen-Heidelberg)
293, H. 5 (März) 1960

Die Hämophilie und ihre Behandlung unter besonderer Berücksichtigung der Knochen- und Gelenksveränderungen. Von H. Buchner und S. Saller (Chirurg. Univ.-Klinik Graz) — S. 588

Medizinische Klinik (München)
55, Nr. 15 (8. April) 1960

Gedanken zum Frühgeburtenproblem. Von R. Krepp und G. Oehlert (Univ.-Frauenklinik, Gießen) — S. 572

Nr. 16 (15. April) 1960

Intracardiale Operationen in Hypothermie und mit extracorporalem Kreislauf. Erfahrungen und Ergebnisse bei 130 Patienten. Von E. S. Bücherl, F. Linder, K. J. Schmutzer und W. Schütz (Chirurg. Klinik der Freien Univ., Berlin) — S. 609

Zur Frage der unmittelbaren Korrektur intraoperativer Notsituationen. Von M. Reifferscheid (Chirurg. Univ.-Klinik, Bonn) — S. 656

Nr. 18 (29. April) 1960

Indikation und Anwendungsart der Sauerstoffbeatmung. Von M. Hochrein und I. Schleicher (Med. Klinik des Städt. Krankenhauses, Ludwigshafen a. Rh.) — S. 786

Münchener Medizinische Wochenschrift (München)
102, H. 18 (29. April) 1960

Aussagemöglichkeiten der modernen Lungenfunktionsanalyse. Von O. Felder (Sanat. „Bergisch-Land" der LVA-Rheinprovinz, Wuppertal-Ronsdorf) — S. 901

H. 19 (6. Mai) 1960

Schmerzlinderung unter der normalen Geburt. Eine kritische Betrachtung. Von H.-J. Specht (Univ.-Frauenklinik, Tübingen) — S. 937

Über Narkosekrämpfe. Von E. Aigner (Chirurg. Abt. des Krankenhauses Wiener-Neustadt) — S. 943

H. 20 (13. Mai) 1960

Psychotrope Substanzen. Von H. Linke (Med. Klinik der Med. Akademie, Magdeburg) — S. 995

Zur Pharmakologie psychoaktiver Wirkstoffe. Von M. Taeschler und A. Cerletti (Pharmakol. Labor. der Sandoz AG, Basel, Schweiz) — S. 1000

H. 23 (3. Juni) 1960

Wie kann bei schwierigen Geburten die Gefahr der Kindschädigung herabgesetzt werden? Von W. Möbius (Univ.-Frauenklinik, Jena) — S. 1141

Naunyn-Schmiedebergs Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie (Berlin-Göttingen-Heidelberg)
238, H. 4 (1960)

Änderung der Flimmerbereitschaft der Vorhof- und Kammermuskulatur des isolierten Säugetierherzens nach Unterkühlung und nach verschiedenen Pharmaka. Von L. Szekeres und G. Lénard (Pharmakol. Institut der Med. Univ. Pécs) — S. 454

Die positiv inotrope Wirkung von Theophyllin, Adrenalin und Strophanthin am Papillarmuskel bei Schädigung durch Dinitrophenol, Azid, Chinin und Barbiturat. Von O. Kalb, G. Kuschinsky und E. Muscholl (Pharmakol. Inst. der Univ. Mainz) — S. 525

239, H. 1, (1960)

Über die pharmakologische Wirksamkeit von 3-O-Methyladrenalin und 3-O-Methylnoradrenalin und ihre Beeinflussung durch Cocain. Von P. Holtz, W. Osswald und K. Stock (Pharmakol. Inst. d. Univ. Frankfurt a. M.) — S. 1

Beziehungen zwischen den peripheren und zentralen Wirkungen von Cholinesterase-Hemmern und der Inaktivierung der Cholinesterase. Von W. Schaumann (Pharmakol. Inst. d. Univ. Frankfurt a. M.) — S. 96

Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere (Berlin-Göttingen-Heidelberg)
270, H. 5 (1960)

Vergleich der Wirkung verschiedener Acidosen (NH_4C, $CaCl_2$, Acetazolamid) auf die Lungenbelüftung beim Menschen. Von D. Lerche, B. Katsaros, G. Lerche und H. H. Loeschcke (Physiol. Inst. der Univ. Göttingen) — S. 450

Differenzierung der Wirkungen von CO_2-Druck und Wasserstoffionenkonzentration im Blut auf die Atmung beim Menschen. Von H. H. Loeschcke, B. Katsaros und D. Lerche (Physiol. Inst. der Univ. Göttingen) — S. 461

H. 6 (1960)

Durchflußmeßzelle zur elektrochemischen Sauerstoffmessung. Von G. Le Petit (Pharmakol. Inst. der Med. Akademie „Carl Gustav Carus", Dresden) — S. 571

Die Bedeutung der Hirntemperatur für die Kältegegenregulation. II. Der Einfluß der Hirntemperatur auf den respiratorischen Stoffwechsel des Hundes unter Kältebelastung. Von W. Brendel (W. G. Kerckhoff-Inst. der Max-Planck-Ges., Bad Nauheim und Physiol. Inst. der Justus-Liebig-Univ., Gießen) — S. 628

Die Bedeutung der Hirntemperatur für die Kältegegenregulation. III. Der Einfluß der Hirntemperatur auf den Kreislauf des Hundes. Von W. Brendel (W. G. Kerckhoff-Inst. der Max-Planck-Ges., Bad Nauheim, und Physiol. Inst. der Justus-Liebig-Univ., Gießen) — S. 648

Zentralblatt für Chirurgie (Leipzig)
85, H. 15 (9. April) 1960

Hat sich die Narkose mit Presuren im allgemeinen Krankenhaus bewährt? Von D. Mathy und A. Schreckhaase (Städt. Krankenhaus, Frankenthal in der Pfalz) — S. 635

H. 16 (16. April) 1960)

Die Anwendung von Succinylcholin (Pantolax) in der Anaesthesie der Arteriographien. Von F. Incze jun., V. Csernohorszky und Cs. Sztankay (I. Chir. Klinik der Med. Univ., Budapest, Ungarn) — S. 667

Die Atmung beim Bauchoperierten. Von H. Kuhn (Chir. Abt. des St. Josefs-Krankenhauses, Freiburg i. Br.) — S. 669

H. 19 (7. Mai) 1960

Innersekretorische Beeinflussung der Blutungs- und Gerinnungszeit. Von E. Schliephake (Balserische Stiftung Gießen) — S. 1063

Anesthesiology (Philadelphia)
21, No. 2 (March-April) 1960

Hyperventilation with Oxygen. — A Possible Cause of Cerebral Hypoxia. By K. Sugioka and D. A. Davis (Univ. of North Carolina School of Med. and the North Carolina Memorial Hosp., Chapel Hill, North Carolina) — p. 135

Dual Neuromuscular Block in Man. By H. C. Churchill-Davidson, T. H. Christie and R. P. Wise (St. Thomas' Hosp., London, S.E. 1, England) — p. 144

Effects of Barbiturates on Skeletal Muscle Function. By R. L. Borgman, T. R. Walker, C. B. Pittinger and J. P. Long (College of Med., State Univ. of Iowa, Iowa City) — p. 150

Endotracheal Intubation: Effects on Blood Pressure and Pulse Rate. By C. C. Wycoff (Columbia Univ., College of Physicians und Surgeons and the Anesthesiol. Service, The Presbyterian Hosp., New York, New York) — p. 153

A Controlled Clinical Evaluation of two new Analgesics, Phenazocine and Phenampromid. By T. J. Dekornfeld and L. Lasagna (Johns Hopkins Univ. School of Med., Baltimore, Maryland) — p. 159

Cyclopropane Arrhythmias in the Cat: Their Cause, Prevention and Correction. By B. H. Robbins and S. D. Thomas (Vanderbilt Univ. School of Med. and Hosp., Nashville, Tennessee) — p. 163

Circulatory Changes Due to Open Pneumothorax in Surgical Patients. By T. H. Li, H. F. Rheinlander and B. Etsten (Tuffts Univ. School of Med. and New England Center Hosp., Boston, Mass.) — p. 171

A Method of Monitoring Muscular Relaxation by the Integrated Abdominal Electromyogram. By B. R. Fink (College of Physicians and Surgeons, Columbia Univ., New York, N.Y.) — p. 178

Postoperative Nausea and Vomiting. IV: Factors Related to Postoperative Nausea and Vomiting. By J. W. Bellville, I. D. J. Bross und W. S. Howland (Sloan-Kettering Inst. New York, N.Y.) — p. 186

The Electrocardiogram During Anesthesia and Surgery. By T. H. Cannard, R. D. Dripps, J. Helwig and H. F. Zinsser (Hosp. of the Univ. of Pennsylvania and the School of Medicine, Philadelphia, Penn.) — p. 194

Annals of Surgery (Philadelphia)
150, No. 3 (September) 1959

Maintenance of the Heart Beat by Perfusion of the Coronary Circulation with Gaseous Oxygen. By D. C. Sabiston (Howard Hughes Med. Inst., Baltimore), J. L. Talbert, L. H. Riley jr. and A. Blalock — p. 361

Anesthesia and Analgesia (Cleveland)
39, No. 2 (March-April) 1960

Problems Related to Open-Heart Operations on Children: Part 1. By R. M. Smith and E. H. Engineer (The Children's Medical Center, Boston, Mass.) — p. 104

Anesthesia for Open-Heart Surgery: Acquired Valvular Diseases. By D. Mendelsohn jr., C. Nogueira, D. W. Macdonald and E. B. Kay (Dept. of Anesthesiol. and Thoracic Surgery, St. Vincent Charity Hosp., Cleveland, Ohio) — p. 110

Principles of Management of the Patient after Open-Heart Operation. By J. J. Buckley, F. H. van Bergen and N. A. Thiel (Univ. of Minnesota Med. Center, Minneapolis, Minn.) — p. 121

The Analgesic and Anesthetic Effect of 1-(1-Phenylcylohexyl) Piperidine. HCl on the Monkey. By G. M. Chen and J. K. Weston (Research Div., Parke, Davis & Company, Detroit, Mich.) — p. 132

Legal Pitfalls in the Practice of Anesthesiology. Part 2: Complications of Endotracheal Anesthesia. By C. E. Wasmuth (Dept. of Anesthesiol., The Cleveland Clinic Foundation, and The Frank E. Bunts Educational Inst., Cleveland, Ohio) — p. 138

Techniques for Preventing Complications During and After Spinal Anesthesia. By D. C. Weaver (Bataan Memorial Methodist Hosp., Albuquerque, New Mexico) — p. 141

An Analysis of Deaths in the Operating Room and with 24 Hours of Surgery. By M. Schapira, E. R. Kepes and E. S. Hurwitt (Anesthesiol. Service and the Surgical Division, Montefiore Hosp., New York, N.Y.) — p. 149

Classification of Operating Room Mortality. Review of Cases in a Pediatric Medical Center During the 10 Year Period, 1949 to 1958. By R. Ament (Buffalo Children's and Buffalo General Hosp., Buffalo, N.Y.) — p. 158

Etymology of Terms of Interest to the Anesthetist. By K. F. Schmidt and N. M. Greene (Grace-New Haven Cummunity Hosp., New Haven, Conn.) — p. 167

An Anaesthetic Technique for Oral Endoscopy. By J. D. A. Firth (Dept. of Anaesthesia, McGill Univ., Montreal, Quebec, Canada) — p. 175

Clinical Studies on New and Old Hydrocarbons. By K. L. Siebecker jr., J. E. Steinhaus, B. J. Bamforth and O. S. Orth (Dept. of Anesthesiol. Med. School, Univ. of Wisconsin, Madison, Wisc.) — p. 180

Anesthesia for Tonsillectomy and Adenoidectomy in Children: Observations on 10000 Cases. By O. V. Ribeiro (Servico de Anestesia e Gazoterapia do Hosp. dos Servidores do Estado, Rio de Janeiro, Brazil, South America) — p. 189

Efficacy of Silicone Antifoam Agents in the Control of Pulmonary Edema. By R. C. Balagot, M. A. Sadove and R. M. Reyes (Div. of Anesthesiol., Univ. of Illinois College of Medicine, Chicago, Ill.) — p. 197

Prevention of Major Airway Complications During Anesthesia by Intubation of the Conscious Patient. By J. G. Guiffrida, F. S. Latteri, A. Schmookler, D. V. Bizzarri, H. C. Berger and F. E. Fierro (City and Columbus Hosp., New York, N.Y.) — p. 201

The Journal of the American Association (Chicago)
172, No. 14 (April 2) 1960

Postoperative Nausea and Vomiting. III. Evaluation of the Antiemetic Drugs Fluphenazine (Prolixin) and Promethazine (Phenergan) and Comparison with Triflupromazine (Vesprin) and Cyclizine (Marezine). By J. W. Bellville, W. S. Howland and I. D. J. Bross (Dept. of Anesthesiol., Memorial Center for Cancer and Allied Diseases, New York) — p. 1488

Comparison of Toxicity of Intravenously Given Local Anesthetic Agents in Man. By F. F. Foldes, R. Molloy, P. G. McNall and L. R. Koukal (Dept. of Anesthesiol., Mercy Hosp., Pittsburgh) — p. 1493

Bucking and Bronchospasm as Problems of Anesthesia. By R. H. Smith and P. P. Volpitto (Dept. of Anesthesiol., Med. College of Georgia, Augusta, Ga.) — p. 1499

Amphetamine, Secobarbital, and Athletic Performance. II. Subjective Evaluations of Performances, Mood States, and Physical States. By G. M. Smith and H. K. Beecher (Anesthesia Lab. of the Harvard School at the Massachusetts General Hosp., Boston) — p. 1502

No. 17 (April 23) 1960

Mouth-To-Mask Resuscitation. By J. F. Tomashefski and Th. K. Oliver (Cardiopulmonary Lab., Columbus, Ohio) p. 1888

Anesthetic Management of Penetrating Wounds of the Heart. By H. C. Schäfer and M. Devault (Wayne State Univ. College of Med., Detroit) — p. 1913

The "Tourniquet-Shock Syndrome" in Lower Limb Gangrene of Venous Origin. By L. Blum and B. E. Herman (Dept. of Surgery, the Mount Sinai Hosp., New York) — p. 1919

Impraction of Food Bolus in the Esophagus. By L. Pelner and A. H. Levy (Swedish Hosp., Brooklyn) — p. 1922

No. 18 (April 30) 1960

Transistor Pacemaker for Treatment of Complete Atrioventricular Dissociation. By C. W. Lillehei, V. L. Gott, P. C. Hodges jr., D. M. Long and Earl E. Bakken (Univ. of Minnesota Med. School, Minneapolis) — p. 2006

Local Injection Therapy for Rheumatic Disease. A Practical Guide. By J. G. Finder and M. Post (Northwestern Univ. Med. School and Michael Reese Hosp., Chicago) — p. 2021

Regulation of Electrolytes in the Management of Heart Diseases. By E. V. Newman (School of Med., Vanderbilt Univ., Nashville, Tenn.) — p. 2046

Surgery (St. Louis)
46, No. 4 (October) 1959

Transfusion of Cadaver Blood. By B. A. Petrov (Sklifisovsky Inst., Moskow) — p. 561

United States Armed Forces Medical Journal (Washington)
11, No. 5 (May) 1960

Failure in Temperature Regulation During Progressive Dehydration. By A. B. Hertzman and I. D. Ferguson Dept. of Physiol., St. Louis Univ. School of Med., St Louis, Mo.) — p. 542

British Medical Journal (London)
19601, No. 5178 (April 2)

Hypotension Due to Meprobamate Overdose. By A. E. Stevens (Canadian Red Cross Memorial Hosp., Taplow) — p. 1029

No. 5180 (April 16)

A Review of Four Dreaded Complications of Open-Heart Operations. Causes, Avoidance, and Treatment of Acidosis, Overoxygenation, Heart-Block and Pulmonary Damage. By W. J. Kolff, D. B. Effler and L. K. Groves (Dept. of Artificial Organs, the Division of Research, Cleveland, Ohio, USA) — p. 1149

Iron Preparations for Anaemia. By F. G. J. Hayhoe (Cambridge University) — p. 1195

No. 5181 (April 23)

The Polimask as a Means of Administering Oxygen. By M. Catterall and M. Snow (Dept. of Med. and Thoracic Surgery, Leeds. England) — p. 1254

No. 5182 (April 30)

Respiratory Obstruction in Haemophilic Patients. By R. A. L. Leatherdale (United Oxford Hosp.) — p. 1316

Vomiting by Out-Patients after Nitrous Oxide Anaesthesia. By R. I. Bodman, J. J. V. Morton and E. T. Thomas (Dept. of Anaesthetics, Hillingdon Hosp., Uxbridge, Middlesex) — p. 1327

No. 5183 (May 7)

The Cause of Fibrillation. By J. H. Burn (Washington Univ. Medical School, St. Louis, Mo.) — p. 1379

No. 5184 (May 14)

Desinfection of the Hands of Surgeons and Nurses. By E. J. L. Lowbury and H. A. Lilly (Med. Research Council Industrial Injuries and Burns Research Unit, Birmingham Accident Hosp.) — p. 1445

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Köln. Dr. S. I. Loennecken, Leiter der Anaesthesieabteilung der Neurochirurgischen Universitätsklinik, wurde mit Wirkung vom Mai 1960 an zum vollbeamteten Kustos ernannt.

Für die *78. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie* vom 5. bis 8. April 1961 in München sind folgende Hauptvorträge vorgesehen:

Chirurgie des Retroperitonealraumes; des Dünndarms; des rechten Unterbauches; der Arterien. Operationen an der Wirbelsäule (ausgenommen Bandscheibenvorfall). Erfahrungen mit Knochenspänen. Schwierige Begutachtungsfragen. Fehler und Gefahren (auf verschiedenen Gebieten).

Vortragsanmeldungen und Anfragen sind bis Mitte Dezember 1960 an den Präsidenten, Prof. Dr. H. Junghanns, Chefarzt des Evangelischen Krankenhauses, Oldenburg i. Oldbg., Lasiusstraße 37, zu richten.

Die *Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung* wird vom 7. bis 9. April 1961 ihre nächste Tagung in Bad Nauheim abhalten. Thema: Stoffwechsel des Herzmuskels. Vorsitzender: Prof. Dr. K. Wezler, Frankfurt a. M. Vortragsanmeldungen sind bis spätestens 15. Januar 1961 mit einem Kurzreferat von 15—20 Schreibmaschinenzeilen an Herrn Prof. Dr. R. Thauer, W. G. Kerckhoff-Institut, Bad Nauheim, einzusenden.

Sachregister

Abkürzungen vor den Seitenzahlen

Originalien	*O*	Tagungsberichte	*T*
Übersichten	*Ü*	Buchbesprechungen	*Bespr*
Briefe an die Herausgeber	*Br*	Fachnachrichten	*Fach*
Fehler und Gefahren	*F*	Berichtigungen	*Ber*
Fragen und Antworten	*FA*		

Acidose, respiratorische, Wirkung auf das Herz (L'Allemand, Wassner u. Wagner). *O* 74
Äther-Luft-Narkose für den heutigen Anaesthesisten (Parkhouse). *O* 221
Alkaloid- und Schlafmittelvergiftung (Dönhardt). *Ü* 362
Alkalose, respiratorische, Wirkung auf das Herz (L'Allemand, Wassner u. Wagner). *O* 74
Allbemeinanaesthesie mit Cyclohexylaminderivaten (Scholler, Thies u. Wiemers). *O* 163
— bei Strahlendiagnostik und -therapie (Wunderlich). *O* 150
Allgemeinnarkose (Evans u. Gray). *Bespr* 331
—, Grundlagen (Macintosh u. Bannister). *Bespr* 331
Aminosäuren, Beeinflussung der menschlichen Bluteiweißkörper (Brosdetzko). *T* 215
Anaesthesie, Bedeutung der Elektrolyte (Meyer). *O* 1
— mit Cyclohexylaminen (Gött). *O* 261
— in England (Organe). *T* 213
— für Hydrocephalusoperationen (Voorhoeve). *O* 103
—, klinische, mit Sernyl (Johnstone). *O* 114
—, das Lehren der (Greifenstein). *T* 212
— für Mitralcommissurotomie (Szanto). *T* 244
— bei Neugeborenen und Säuglingen (Schmitz). *O* 91
— beim offenen Thorax (Stoffregen). *T* 246
— für Operationen am offenen Herzen (Beyer). *O* 117
—, Risiko und Grenzen (de Ville de Goyet). *T* 212; (Maroger). *T* 213
— für Strahlentherapie (Foster, Churchill-Davidson u. Thomlinson). *O* 157
—, Synopsis (Lee). *Bespr* 29
— in der Thoraxchirurgie (Rubanyi). *T* 243
— für Thoraxoperationen im Säuglingsalter ((Mayrhofer). *T* 213, *T* 245
— und Wiederbelebung im Kriegsfall (Matteucci); (Cara); (Ruben). *T* 356
Anaesthesieabteilungen, Organisation und Aufgabenbereich (Maroger); (Montague); (Couremenos). *T* 356
Anaesthesieprobleme beim Ileus (Alder). *O* 294
— der Oesophagusatresie beim Neugeborenen (Payne). *T* 244
Anaesthesiewesen in Brasilien (Mentz). *Ü* 302
Anaesthesiologie, Symposion über aktuelle Fragen (Barth). *Bespr* 218
Anaesthesist, Äther-Luft-Narkose für den heutigen (Parkhouse), *O* 221
—, Aufgaben bei Behandlung der Fettembolie (Hossli u. Gattiker). *O* 285
—, Aufgaben bei Diagnosestellung (Hohmann). *F* 241
Anaesthesistenproblem *T* 278
Anisokorie als Zeichen der Narkosetiefe (Jordanoff). *T* 245
Apnoe, Dauer nach Succinylcholin unter Berücksichtigung der Hering-Breuer-Reflexe (Körner). *O* 225
Apparatnarkose, moderne, bakteriologische Probleme (Just u. Henschel). *O* 134
Atemfunktionsuntersuchungen, Methoden (Forgács). *T* 246
Atemschläuche, Mitatmen (Kronschwitz). *Ber* 76
Atmung und CO_2 (Loeschcke). *O* 38
—, künstliche, in der Ersten Hilfe (Poulsen). *O* 141
—, —, Holger-Nielsen-Methode (van Holstein-Rathlow). *T* 25
—, Wirkung hoher CO_2-Konzentrationen (Graham, Hill u. Nunn). *O* 70
Atmungsprobleme bei Kleinkindernarkose (Stoffregen). *O* 300
Atropin, Prämedikation (Just). *FA* 373
Austauschtransfusion bei Neugeborenen (Fischer). *T* 216

Bakteriologische Probleme bei moderner Apparatnarkose (Just u. Henschel). *O* 134
Basisnarkose bei intrathorakalen Operationen (Démant). *T* 244
Bauchverletzungen, erste Hilfe (Numans). *T* 25
Beatmung, kontrollierte, Sauerstoffspannung und -sättigung sowie Säure-Basen-Gleichgewicht (Bark, Franke u. Kronschwitz). *O* 63
Beatmung, künstliche, Säure-Basengleichgewicht. (Bark) *T* 426
—, —, nach Thoraxeröffnung (Barth). *T* 246
— durch den Mund (Safar). *T* 25
Beatmungsbronchoskopie (Blaha u. Weber). *O* 339
Beatmungsmethoden, künstliche *T* 27
—, manuelle, künstliche (Killian). *T* 26
Beatmungsprobleme bei Kleinkindernarkose (Stoffregen). *O* 300
Beatmungszentrale, Erfahrungen (Nolte). *O* 204
Behelfslicht für Anaesthesiezwecke (Benke). *O* 235, *T* 213
Bemegrid und Pentylentetrazol unter Morphineinwirkung (Eckel u. Seifen). *O* 360
Bewußtseinsstörungen, Hirnödem als Ursache (Keszler u. Marková). *O* 269
Blutbank und Transfusionsdienst im Unfallkrankenhaus (Schmid-Schmidsfelden). *T* 215
Bluteiweißkörper, Beeinflussung durch Aminosäuren (Brosdetzko). *T* 215
—, — durch Blut- und Plasmatransfusion (Hittmair-Gabl). *T* 215
—, pathophysiologische Bedeutung im Krankheitsgeschehen (Wuhrmann). *T* 214
Blutersatzmittel und Bluttransfusion (Frigge). *Bespr* 156
Blutkonserven, Verwendung von Plastikbeuteln (Matthes). *T* 216
Blutspendenwesen, organisatorische Fragen (Dahr). *T* 217
—, Richtlinien für die Einrichtung. *Bespr* 29
Bluttransfusion, Beeinflussung der Bluteiweißkörper (Hittmair-Gabl). 215
— und Blutersatz (Frigge). *Bespr* 156
— in der Geburtshilfe, erste (Schmid). *T* 215
—, gelöste und ungelöste Probleme (Schwalm). *T* 214
—, Hepatitisgefahr (Feszler). *T* 216
— im Kindesalter (Luboldt). *T* 216
Boerhaave-Kurse für Fachärzte für Anaesthesiologie. *Bespr* 218
Brandwunden, Versorgung und operative Behandlung (Kummer u. Sneep). *T* 27
Bronchoskopie, Gasaustausch in Narkose (Ey, Schwab u. Ulmer). *Ü* 350
— bei liegendem Trachealtubus (Brandt). *O* 138
Bronchospasmus, totaler (Kucher u. Steinbereithner). *Br* 116

Chirurgie, Grundriß der gesamten (Jensen). *Bespr* 282
— des Kindesalters, Lehrbuch (Oberniedermayr). *Bespr* 29
— des Säuglings (Nicole). *O* 83
Chlorpromazin in Prophylaxe und bei Schockbehandlung (Hopkin). *T* 212
Citrat-Stabilisator (Lutzeyer). *T* 214
CO_2-Akkumulation, Schweißbildung (Barth). *O* 65
— und Atmung (Loeschcke). *O* 38
— Konzentrationen, hohe Wirkung auf Kreislauf und Atmung (Graham, Hill u. Nunn). *O* 70
— -Spannung und Perfusion im Gewebe (Severinghaus). *O* 50
— -Wirkungen auf Körper-, Lungen- und Gehirnkreislauf (Bühlmann). *O* 66
Cortisonpräparate in der Anaesthesie (Steinbereithner). *FA* 303
Cyclohexylaminderivate, Allgemeinanaesthesie (Scholler, Thies u. Wiemers). *O* 163
Cyclohexylamine, Anaesthesie (Gött). *O* 261

Dauertropftransfusion, Prednisolonschutz bei Unterbrechung durch pyrogene Reaktion (Fiedler). *T* 216
Diagnosestellung, Aufgabe des Anaesthesisten (Hohmann). *F* 241

EEG bei extrakorporaler Zirkulation (Kubicki, Trede u. Just). *O* 119
— bei Herzoperationen in Hypothermie (Kubicki, Trede u. Just). *O* 119
Eiweißunverträglichkeit, Zwischenfälle bei Bluttransfusion (Kindler). *T* 216

Eiweißveränderungen nach Bluttransfusion (Reissigl). *T* 216
Elektrolyte für Anaesthesie und postoperative Therapie (Meyer). *O* 1
Elektrolytstoffwechsel während „Kohlensäureatmung" (Bücherl). *O* 67
—, Störungen (Schwab u. Kühns). *Bespr* 30
Elektrolyttherapie, prä- und postoperative (Dohrmann). *Bespr* 29
Elektrolytverschiebung in der Blutkonserve (Busch). *T* 216
Elektrounfälle, erste Hilfe (van Hammersvelt und François). *T* 25
Endotrachealer Druck im Vergleich zur Lungendurchblutung (Müller u. Debrunner). *O* 344
Engstroem-Respirator, Bericht über 400 Narkosen (Wertheimer). *T* 212
Erste Hilfe, (Groot). *T* 25
— — bei Elektrounfällen (van Hammersvelt u. François). *T* 25
— — bei Grubenunfällen (Dresen). *T* 25
— —, künstliche Atmung (Poulsen). *O* 141
— —, Rolle des Anaesthesisten (Beghe); (de Vries Robles); (Zindler). *T* 356
— — bei stumpfen Bauchverletzungen (Numans). *T* 25
Erythrocytenkonzentrat in der ambulanten Praxis (Bergmann). *T* 215
Erythrocytensedimente, Lagerungsfähigkeit (Schmitt). *T* 215
Explosionen im Operationssaal (Forgács, Voszka u. Orbán). *O* 357
Extrakorporaler Kreislauf, EEG (Kubicki, Trede u. Just). *O* 119
— —, Komplikationen seitens des Herz-Kreislaufsystems (Klinner). *T* 280
— —, Komplikationen seitens der Lunge (Bücherl). *T* 281
— —, Störungen der Blutgerinnung (Marx). *T* 282
— —, Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts (Schmidt-Mende). *T* 281

Fachärzte für Anaesthesiologie (Boerhaave-Kurse). *Bespr* 218
Fettembolie, Behandlung (Hossli u. Gattiker). *O* 285
Fixierung der vasculären Infusion (Schwarz). *Br* 371

G 29505 für Narkosen in der Ambulanz (Boureau). *T* 212
Gallenwegsinnendruck, Beeinflussung durch Hydroxydion (Bairão, Lomba u. Bove). *O* 173
Gasaustausch bei Bronchoskopie in Narkose (Ey, Schwab u. Ulmer). *Ü* 350
Geburtshilfe, Anaesthesie und Analgesie (Sappenfield). *T* 212
Geburtshilfliche Anaesthesie, Prinzipien (Crawford). *Bespr* 156
— Peridural-Anaesthesie (Schwarz). *O* 149
Gefäßerkrankungen, obliterierende (Hess, Kunlin, Mittelmeier, Schlicht u. Stampfl). *Bespr* 283
Gehirnkreislauf, CO_2-Wirkungen (Bühlmann). *O* 66
Geigy 29505 (Feurstein). *Ü* 185
Gelatine, flüssige, als Plasmaexpander (Hascher). *Ü* 236
Gesichts- und Kiefer-Chirurgie, Fortschritte (Schuchardt). *Bespr* 30
Greenscher Tubus bei Behandlung des linken Hauptbronchus (Holmdahl). *T* 247
Grubenunfälle, erste Hilfe (Dresen). *T* 25
Gruppenausbildung in USA (Martin). *T* 213

Halothan (Lund). *O* 105; (Hunter). *Ü* 175; (Kirchner). *Ü* 182
— in der allgemeinen Chirurgie (Frey). *T* 330
—, Erfahrungen (Forgács). *O* 228
—, Herzkreislauf-Wirkung (Dundee). *T* 330
—, künstliche Hypotonie und Hypothermie (Dam). *O* 107
—, Pharmakologie (Mattei u. Angelucci). *T* 330
Halothananaesthesie, vorläufige Kritik (Hohmann). *O* 109
—, Nachteile und Gefahren (Agosti). *T* 331
—, Unterricht und Lehre (Churchill-Davidson). *T* 330
Halothananwendung, Techniken (Marrett). *T* 330
Halothannarkose als Adjuvans der Periduralanaesthesie (Lee). *T* 330
— bei hirnchirurgischen Eingriffen (Stoffregen u. Bushe). *O* 110
—, Komplikationen (Bianchetti) *T* 330
—, postoperative Komplikationen. (Pope). *O* 10
—, praktische Regeln (Ritsema van Eck). *T* 330
—, Technik (Vonderschmitt). *O* 112
— bei speziellen chirurgischen Eingriffen (Vourc'h). *T* 330
—, heutiger Stand (Loskant u. Hügin). *Ü* 273
Halsregion, Herzstillstand bei Eingriffen (Tschirren). *O* 291
Heparine (Winterstein). *T* 214
Hepatitisgefahr bei Bluttransfusion (Feszler). *T* 216
Hering-Breuer-Reflexe (Körner). *O* 225
Herz, Anaesthesie für Operationen am offenen (Beyer). *O* 117
—, Wirkung respiratorischer Acidose und Alkalose bei Normoxie (L'Allemand, Wassner u. Wagner). *O* 74
Herzflimmern, Ursachen (Burn). *T* 331
Herzkatheter, hämodynamische Untersuchungen bei intrathorakalen Operationen (Meyer). *T* 246
Herzkreislauf-System, Komplikationen nach extrakorporaler Zirkulation (Klinner). *T* 280
— Wirkung des Halothans (Dundee). *T* 330
Herz-Lungenmaschine, Anwendung bei Operationen am offenen Herzen (Beyer). *O* 117
Herzmuskel, Durchblutung und Sauerstoffverbrauch (Bretschneider). *T* 279
—, Energetik (Hockerts). *T* 279
Herzoperationen in Hypothermie, EEG (Kubicki, Trede u. Just). *O* 119
Herzstillstand (Mayrhofer). *Br* 24
—, Behandlung (Török, Póka, Szabú und Juhász). *O* 6; (Hohmann). *Br* 239
— bei Eingriffen in der Halsregion (Tschirren). *O* 291
—, künstlicher, physiologische Grundlagen (Reichel). *T* 280
— in Narkose, Behandlung (Stoffregen). *O* 131
— im Operationssaal (Natof u. Sadove). *Bespr* 218
Herzwiederbelebung im Experiment (Racenberg u. Smetana). *T* 245
Hibernation, künstliche (Véghelyi). *Bespr* 247
Hirnchirurgische Eingriffe, Halothan-Narkosen (Stoffregen u. Bushe). *O* 110
Hirnödem, Problematik (Steinbereithner). *Br* 372
—, Ursache von Bewußtseinsstörungen (Keszler u. Marková). *O* 269
Holger-Nielsen-Methode (van Holstein-Rathlow). *T* 25; (Poulsen). *O* 141
Hubschrauber, Unfallrettungsdienst. *T* 355
Husten, experimentell ausgelöster, Einfluß vegetativer Dämpfung und künstlicher Hypothermie (Tomori, Knotz, Tomoriová u. Klima). *O* 169
Hydrocephalusoperationen bei Säuglingen und Kleinkindern, Anaesthesie (Voorhoeve). *O* 103
Hydroxydion (Kurka). *Ü* 186
—, Beeinflussung des Gallenwegsinnendrucks (Bairão, Lomba u. Bove). *O* 173
— -Narkose, Verhalten der renalen Hämodynamik (Kunz u. Reubi). *O* 197
—, rectale Anwendung bei Kindern (Du Cailar). *T* 212
Hypertensin-II-amid, klinische Untersuchungen (Weis). *O* 315
Hypoglossuslähmung, periphere, nach Intubationsnarkose (Konrad u. Lakomy). *F* 206
Hypoglykämie, postoperative (Regent). *T* 212
Hypothermie, EEG bei Herzoperationen (Kubicki, Trede u. Just). *O* 119
— mit Halothan (Dam). *O* 107
— und Kammerflimmern (Clauberg u. Schmitz). *O* 123
—, künstliche, Einfluß auf experimentell ausgelösten Husten (Tomori, Knotz, Tomoriová u. Klima). *O* 169
—, —, klinische Erfahrungen (Just u. Nüssgen). *O* 124
—, —, physiologische Grundlagen (Brendel). *T* 247
—, Möglichkeiten und Grenzen (Dogliotti). *T* 329
—, Operationen von Vorhof-Septum-Defekten (Holmdahl). *T* 246
Hypotonie, künstliche, mit Halothan (Dam). *O* 107
Hypoventilation, postoperative (Henschel). *O* 58

Ileus, Anaesthesieprobleme (Alder). *O* 294
Infusion, vasculäre, Fixierung (Schwarz). *Br* 371
Intrakranieller Druck, Einfluß der Narkose (Grote u. Wüllenweber). *O* 201
Intrathorakale Eingriffe, Aufgaben des Anaesthesisten (Hutschenreuter). *T* 245
— Operationen, Einfluß der Narkosetiefe (Keszler u. Racenberg). *T* 243
— —, erforderliche Narkosetiefe (Gray). *T* 243
— —, hämodynamische Untersuchungen mittels Herzkatheters (Meyer). *T* 246
— —, Thiopenthal-Alkohol-Induktions- und Basisnarkose (Démant). *T* 244

Intubation am Unfallort und bei Transport (Kootz u. Friedhoff). *O* 256
Intubationsnarkose, periphere Hypoglossuslähmung nach (Konrad u. Lakomy). *F* 206
— bei der Ratte (Klöss). *O* 325
Ionenaustauscher (Heim u. Hasse). *T* 214

Kammerflimmern und Hypothermie (Clauberg u. Schmitz). *O* 123
Kardiovasculäre Eingriffe, Steroidnarkose (Opderbecke). *O* 115
Kiefer- und Gesichtschirurgie, Fortschritte (Schuchhardt). *Bespr* 30
Kieferchirurgie bei Kleinkindern, Narkoseprobleme (Kucher, Mersich u. Steinbereithner. *O* 96; (Lautermann). *T* 100
Kind, physiologische Entwicklung (Linneweh). *Bespr* 282
Kindesalter, Bluttransfusion (Luboldt). *T* 216
—, Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie (Oberniedermayr). *Bespr* 29
—, Narkoseeinleitung (G. u. D. Litarczek, Halevy u. Simionescu). *O* 153
Kleinkinder, Anaesthesie für Hydrocephalusoperationen (Voorhoeve). *O* 103
—, Narkoseprobleme in der Kieferchirurgie (Kucher, Mersich u. Steinbereithner). *O* 96; (Lautermann). *T* 100
—, Problematik der feuchten Lunge (Nábělková-Moncolová). *T* 247
Kleinkindernarkose, Atmungs- und Beatmungsprobleme (Stoffregen). *O* 300
—, Verringerung des Totraumes (Kronschwitz). *O* 101
Körperkreislauf, CO_2-Wirkungen (Bühlmann). *O* 66
Kohlendioxyd, Patho-Physiologie. *T* 242
„Kohlensäureatmung", Säure-Basen und Elektrolytstoffwechsel, Kreislauf, Ventilation (Bücherl). *O* 67
Kohlensäuredruckmessung, intra- und postoperative (Ulmer). *O* 60
Kohlensäure-Homeostase während der Narkose (Woolmer). *O* 47
Komplikationen nach Halothan-Narkose (Pope). *O* 10
Konservenblut, Oxygenierung (Heinze). *T* 216
Kreislauf während „Kohlensäureatmung" (Bücherl). *O* 67
—, Wirkung hoher CO_2-Konzentrationen (Graham, Hill u. Nunn). *O* 70
Kreuzprobe, serologische (Maresch). *T* 216

Lachgas in der Zahnheilkunde (Bourne). *Bespr* 374
Lävulose, Vorzüge gegenüber Glucose (Larcan). *T* 212
Lokalanaesthesie und Lokalanaesthetica (Killian). *Bspr* 375
Luftbeatmung, oxymetrische Untersuchungen (Poppelbaum). *T* 244
Lunge, feuchte, anaesthesiologische Problematik (Nábělková-Moncolová). *T* 247
Lungendurchblutung, pleuraler Sog und endotrachealer Druck (Müller u. Debrunner). *O* 344
— nach Thoraxeröffnung (Barth). *T* 246
Lungenkomplikationen, postoperative, bei Lungenoperationen (Barth). *T* 247
Lungenkreislauf, CO_2-Wirkungen (Bühlmann). *O* 66
Lungenoperationen, Erfahrungen mit Prethcamid (Micoren). (Arónski, Bross u. Maślanka). *O* 137
Lungenresektion bei der Ratte (Klöss). *O* 325
Lungenuntersuchung, röntgenanatomische Grundlagen (Kováts jr. u. Zsebök). *Bespr* 218
Lungenventilation, automatische (Mushin, Rendell-Baker u. Thompson). *Bespr* 218

Magenperforation durch endonasale Sauerstoffzufuhr (Kootz). *F* 22
Micoren nach Lungenoperationen (Arónski, Bross u. Maślanka). *O* 137
Mitralcommissurotomie, Anaesthesie (Szanto). *T* 244
Morphineinwirkung, Vergleich von Pentylentetrazol und Bemegrid (Eckel u. Seifen). *O* 360
Mund-zu-Mund-Beatmung (van Weerden). *T* 26; (Poulsen). *O* 141
Muskelrelaxantien (Churchill-Davidson). *O* 253
Myasthenia gravis, Schmerzausschaltung bei Thymektomie (Waniewski). *T* 244

Narkose-Acidose, respiratorische und metabolische (Hutschenreuter). *T* 65
—, Auffrischung wichtiger Prinzipien (Hügin). *Br* 240
Narkose, Einfluß auf intrakraniellen Druck (Grote u. Wüllenweber). *O* 201
— -Fibel (Thum). *Bespr* 248
— -Herzstillstand, Behandlung (Stoffregen). *O* 131
—, intravenöse, respiratorische Veränderungen (Pflüger). *O* 56
—, Kohlensäure-Homeostase (Woolmer). *O* 47
— beim Säugling und Kleinkind, Verringerung des Totraums (Kronschwitz). *O* 101
— am Unfallort und bei Transport (Kootz u. Friedhoff). *O* 256
Narkosebeendigung, gesteuerte (Horatz). *O* 136
Narkoseeinleitung im Kindesalter G. u. D. (Litarczek, Halevy u. Simionescu). *O* 153
Narkosemittel, neue, Vor- und Nachteile. *Ü* 181
Narkoseprobleme in der Alterschirurgie (Balint). *T* 212
— in der Kieferchirurgie (Kucher, Mersich u. Steinbereithner). *O* 96; (Lautermann). *T* 100
Narkosetiefe, Anisokorie als Zeichen der (Jordanoff). *T* 245
—, Einfluß auf Operationsverlauf (Keszler und Racenberg). *T* 243
—, für intrathorakale Operationen erforderliche (Gray). *T* 243
Narkosetod und Wiederbelebung (Haid). *O* 309
Narkoseverfahren, Entwicklung an der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg (Kolb u. Raule). *O* 318
Nebennierenrinden-Therapie, parenterale (Mounier-Kuhn jr.). *T* 212
Neugeborene, Anaesthesie (Schmitz). *O* 91
—, Anaesthesieprobleme bei Oesophagusatresie (Payne). *T* 244
—, Austauschtransfusion (Fischer). *T* 216

Oesophagusatresie, beim Neugeborenen, Anaesthesieprobleme (Payne). *T* 244
Operationssaal, Explosionen (Forgács, Voszka u. Orbán). *O* 357
—, Sicherheit (Vourc'h). *O* 190
Operationstrakt, Sicherheit (Harder). *O* 130
Orthopädie des Kindesalters, Lehrbuch (Oberniedermayr). *Bespr* 29
Orthopädische Chirurgie, Periduralanaesthesie (Bernasconi). *O* 232
Oxymetrische Untersuchungen bei Luftbeatmung in der Thoraxchirurgie (Poppelbaum). *T* 244

Pentylentetrazol und Bemegrid unter Morphineinwirkung (Eckel u. Seifen). *O* 360
Periduralanaesthesie, geburtshilfliche (Schwarz). *O* 149
—, Halothannarkose als Adjuvans (Lee). *T* 330
— in der orthopädischen und traumatologiischen Chirurgie (Bernasconi). *O* 232
Phenothiazin-Medikation in der Chirurgie (Ahnefeld). *O* 230
Phenothiazine und Antibiotici, Antagonismus (Stoyanof u. Strahlhof). *T* 212
—, Nebenerscheinungen (Maurath, Franke u. Schlosser). *O* 14
Physiologie für Anaesthesisten . *T* 242
Plasmaexpander (Heim). *Br* 210
—, flüssige Gelatine (Hascher). *Ü* 236
—, Nebeneffekte (Lüscher u. Tschirren). *Br* 211
— beim Operationsschock (Henschel). *T* 215
Plasmatransfusion, Beeinflussung der Bluteiweißkörper (Hittmair-Gabl). *T* 215
Plastikbeutel für Blutkonserven (Matthes). *T* 216
Postoperative Therapie, Bedeutung der Elektrolyte (Meyer). *O* 1
Prämedikation mit Atropin (Just). *FA* 373
Prednisolonschutz bei durch pyrogene Reaktion unterbrochene Dauertropftransfusion (Fiedler). *T* 216
Prethcamid (Micoren) nach Lungenoperationen (Arónski, Bross u. Maślanka). *O* 137
Pyrogene Reaktion bei Dauertropftransfusion, Coupierung durch Prednisolon (Fiedler). *T* 216

Reaktionen des plurinarkotisierten Individuums (Gedda, Rizzi u. Gagliardi). *O* 144
—, subjektive, und Schmerz (Beecher). *O* 333
Reanimationszentrum Berlin-Buch, Organisation (Strahl). *O* 139
Renale Hämodynamik, Verhalten unter Hydroxydion-Narkose (Kunz u. Reubi). *O* 197
Respiration, kontrollierte (Mushin). *T* 245
Respiratorische Veränderungen bei intravenöser Narkose (Pflüger). *O* 56
Rh-Diagnostik, Fehlerquellen (Krah). *T* 216
Röntgen, Wilhelm Conrad (Glasser). *Bespr* 247
Röntgenstrahlen, Geschichte (Glasser). *Bespr* 247

Säuglinge, Anaesthesie (Schmitz). *O* 91
—, — für Hydrocephalusoperationen (Voorhoeve). *O* 103
Säuglingsalter, Anaesthesie für Thoraxoperationen (Mayrhofer) *T* 213, *T* 245
—, physiopathologische Besonderheiten (Gleiss). *O* 77
Säuglingschirurgie (Nicole). *O* 83
Säuglingsnarkose, Verringerung des Totraumes (Kronschwitz). *O* 101
Säure-Basen-Gleichgewicht bei kontrollierter Beatmung (Bark, Franke u. Kronschwitz). *O* 63
— — — bei künstlicher Beatmung (Bark). *T* 246
— — — nach Thoraxeröffnung (Barth). *T* 246
Säure-Basenstoffwechsel während „Kohlensäureatmung". (Bücherl). *O* 67
Sauerstoffdruck, Anaesthesie für Strahlentherapie unter hohem (Foster, Churchill-Davidson u. Thomlinson). *O* 157
Sauerstoffspannung und -sättigung bei kontrollierter Beatmung (Bark, Franke u. Kronschwitz). *O* 63
Sauerstofftherapie, postoperative, Komplikation (Keil). *F* 304
Sauerstoffzufuhr, endonasale, Magenperforation (Kootz). *F* 22
Schaumgummibeutel (Ruben). *FA* 210
Schlafmittel- und Alkaloidvergiftung (Dönhardt). *Ü* 362
Schlafmittelvergiftung (Lareng). *T* 212; (Pam). *O* 264
Schmerz, posttraumatischer, Bekämpfung (Schmid-Schmidsfelden). *O* 147
—, Untersuchung subjektiver Reaktionen (Beecher). *O* 333
Schmerzausschaltung für Thymektomie bei Myasthenia gravis (Waniewski). *T* 244
Schockbehandlung (Cahn). *T* 212
Schocktherapie (Hascher). *Ü* 236
Schweißbildung bei CO_2-Akkumulation (Barth). *O* 65
Schwesternnarkosen (Hügin). *Br* 210
Sernyl, C I 400 und C I 421 (Wiemers). *Ü* 186
— in der klinischen Anaesthesie (Johnstone).. *O* 114
Sicherheit im modernen Operationstrakt (Harder). *O* 130
— — Operationssaal (Vourc'h). *O* 190
Stabilisator, Bedeutung für Stoffwechselvorgänge in der Blutkonserve (Busch). *T* 216
—, idealer (Willenegger). *T* 214
Starkstromverbrennungen (Lebeaupin). *T* 212
Steroidnarkose (Goldblat). *T* 212
— bei kardiovasculären Eingriffen (Opderbecke). *O* 115
— in der Thoraxchirurgie (Laniez-Cavro). *T* 212
Strahlendiagnostik, Allgemeinanaesthesie (Wunderlich). *O* 150
Strahlentherapie, Allgemeinanaesthesie (Wunderlich). *O* 150
— unter Sauerstoffdruck, Anaesthesie (Foster, Churchill-Davidson u. Thomlinson). *O* 157
Succinylcholin, Dauer der Apnoe unter Berücksichtigung der Hering-Breuer-Reflexe (Körner). *O* 225

Thiopental-Alkohol-Induktionsnarkose bei intrathorakalen Operationen (Démant). *T* 244
Thorax, offener, Fehler und Gefahren der Anaesthesie (Stoffregen). *T* 246
Thoraxchirurgie, Anaesthesie (Rubanyi). *T* 243
—, Handbuch (Derra). *Bespr* 155
—, oxymetrische Untersuchungen bei Luftbeatmung (Poppelbaum). *T* 244
Thoraxoperationen, Blockade des Nervensystems (Schorow) *T* 243
— im Säuglingsalter, Anaesthesie (Mayrhofer). *T* 213, *T* 245
Thymektomie bei Myasthenia gravis, Schmerzausschaltung (Waniewski). *T* 244
Totraum, Verringerung bei Säuglings- und Kleinkindernarkose (Kronschwitz). *O* 101
Trachealtubus, Bronchoskopie bei liegendem (Brandt). *O* 138
Tracheotomie, systematische, Ausführung für pulmonale Hypertension (Michaud). *T* 212
Transfusionsdienst und Blutbank im Unfallkrankenhaus (Schmid-Schmidsfelden). *T* 215
Transfusionszwischenfälle (Fuchsig). *T* 215
Transport in das Krankenhaus, Narkose und Intubation (Kootz u. Friedhoff). *O* 256
Traubenzucker-Infusionen, hochprozentige (Rosengarten u. Darocha); (Goraguer). *T* 212
Trichloräthylen (Niederer). *Ü* 182
Tubus, Greenscher, bei Behandlung des linken Hauptbronchus (Holmdahl). *T* 247
Tubuslängen, unterschiedliche, Gefahren (Horatz). *F* 372

Unfallrettungsdienst durch Hubschrauber. *T* 355
Unterkühlung, prolongierte, im Tierexperiment (Schmidt-Habelmann u. Horatz). *Ü* 16

Vegetative Dämpfung, Einfluß auf experimentell ausgelösten Husten (Tomori, Knotz, Tomoriová u. Klima). *O* 169
Ventilation, alveolare, nach Thoraxeröffnung (Barth). *T* 246
— während „Kohlensäureatmung" (Bücherl). *O* 67
Verbindungsstück ‚neues, für Kreislaufsystem (Wageneder). *T* 213
Verbrennungen, schwere, Ganglienblocker und Leitungsblockaden (Brena). *T* 212
Vorhof-Septum-Defekte, Operationen unter Hypothermie (Holmdahl). *T* 246

Wasser- und Elektrolytstoffwechsel, Störungen (Schwab u. Kühns). *Bespr* 30
— — Elektrolyttherapie, prä- und postoperative (Dohrmann). *Bespr* 29
Wiederbelebung von Bewußtlosen (Safar u. MacMahon). *Bespr* 248
—, moderne (Hossli). *T* 27
— und Narkosetod (Haid). *O* 309
Wiederbelebungsmethoden in der DLRG (Müglich). *T* 26

Zahnheilkunde, Lachgas (Bourne). 374
Zwischenfälle, bedingt durch Eiweißunverträglichkeit (Kindler). *T* 216

Autorenregister

Die halbfetten Seitenzahlen bezeichnen Originalarbeiten und Übersichten, die gewöhnlich gedruckten Briefe an die Herausgeber, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Tagungsberichte, In Memoriam und Buchbesprechungen

Agosti 331
Ahnefeld, F. W. **230**
Alder, A. **294**
Andersen, Wainø 278
Angelucci 330
Arónski, A. **137**

Bairão, Gil Soares **173**
Balint 212
Bannister, F. B. 331
Bark, J. **63**, 213, 246, 356
Barth, Lothar **65**, 218, 243, 246, 247
Beecher, Henry K. **333**
Beghe 356
Benke, Alexander 213, **235**
Bergmann, H. 28, 213, 215
Bernasconi, Annita **232**
Beyer, H. A. **117**
Bianchetti 330
Blaha, H. **339**
Bonica 213
Bourne, J. G. 374
Bove, Plinio **173**
Brändle, W. 213
Brandt, H.-J. **138**
Brena 212, 356
Brendel, W. 247
Bretschneider 279
Brinkman 242
Brosdetzko, J. 215
Bross, W. **137**
Bücherl, E. S. **67**
— 281
Bühlmann, A. **66**
Burn 331
Busch, H. 216
Bushe, K. A. **110**

Cahn 212
Cara 356
Churchill-Davidson, H. C. **157**, **253**, 330
Ciocatto 330
Clauberg, G. **123**
Couremenos 356
Crawford, J. Selwyn 156

Dahr, P. 217
Dam, Willy M. **107**, **264**
Darocha 212
Debrunner, W. **344**
Démant 244
Derra, E. **36**, 155
Dönhardt, A. **362**
Dogliotti 329
Dohrmann, R. 29
Domanig, E. 214
Dresen 25
Du Cailar 212
Dundee, J. W. 330
Eckel, D. **360**
Elam 278
Evans, Frankis T. 331
Ey, W. **350**

Feszler, G. 216
Feurstein, V. **185**
Fiedler, K. 216
Fischer, K. 216
Forgács, I. **228**, 246, **357**
Foster, C. A. **157**
François 25
Franke, D. **14**, **63**
Frey, R. 330, 331
Friedhoff, E. **256**
Frigge, H. W. 156
Fuchsig, P. 215

Gagliardi, B. **144**
Gattiker, R. **285**
Gedda, L. **144**

Glasser, Otto 247
Gleiss, Jörn **77**
Gött, Ulrich **261**
Goldblat 212
Goraguer 212
Graham, Gerald R. **70**
Gray, Cecil 243, **331**
Greifenstein 212
Griebler 213
Groot 25
Grote, W. **201**
Gummel, H. 243

Haid, B. 188, **309**
Halevy, S. **153**
Hammersvelt, van 25
Harder, H. J. **130**
Harrfeldt 28
Hascher, H. **236**
—, M. **236**
Hasse, W. 214
Heim, W. 210, 214
Heinze, H. 216
Helmer 213
Henschel, Walter F. **58**, **134**, 215
Hess, Hans 283
Hesse, F. 278
Hill, Dennis W. **70**
Hittmair-Gabl, A. 215
Hockerts 279
Hohmann, G. 108, 184, 239, 241
Holle, Fritz 282
Holmdahl 246, 247
Holstein-Rathlow, van 25
Horatz, Karl **16**, **136**, 183, 372
Hossli, G. 27, **285**, 304
Hügin, W. 208, 210, 240, 242, **273**
Husfeldt, E. 278
Hunter, A. R. **175**
Hutschenreuter, K. 65, 245

Ito, M. 212

Johnstone, M. **114**
Jordanoff 245
Juhász, T. **6**
Juhl 25
Just, O. **119**, **124**, **134**, 154, 184, 373

Keil, Ursula 304
Keszler, H. 243, **269**
Killian 26, 374
Kindler, M. 216
Kirchner, E. **182**, 183, 185
Klima, R. **169**
Klinner 280
Klöss, J. **325**
Knotz, F. **169**
Körner, M. **225**
Kolb, E. **318**
Konrad, R. M. 206
Kootz, F. 22, **256**
Kováts jr., F. 218
Krah, E. 216
Kronschwitz, Helmut **63**, 76, **101**
Kubicki, St. **119**
Kucher, R. **96**, 116
Kühns, K. 30
Kummer 27
Kunlin, Jean 283
Kunz, F. **197**
Kurka, P. **186**, 187

Laborit 212
Lakomy, J. 206
L'Allemand, H. **74**
Laniez-Cavro 212
Larcan 212
Lareng 212
Lautenbach, H. 278
Lautermann, R. 100
Lebeaupin 212
Lee, Alfred J. 29, 330
Linneweh, Friedrich 282
Linsmayer, H. 208
Litarczek, Dacia **153**
—, G. **153**
Loeschcke, H. H. **38**
Lomba, Esmeralda **173**
Lopes-Soares 356
Loskant, G. **273**
Luboldt, W. 216
Lüscher, E. F. 211
Lund, S. **105**
Lutzeyer, W. 214

Macintosh, R. R. 331
Maresch, W. 216
Markova, J. **269**
Maroger 213, 356
Marrett, H. R. 330
Martin 213
Marx 282
Maślanka, P. **137**
Mattei 330
Matteucci 356
Matthes, M. 216
Maurath, J. **14**
Mauthner, v. 26, 27
Mayrhofer, O. 24, **181**, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 213, 245, 247
Mazzoni 330
McMahon, Martin C. 248
Medem, Frhr. v. 34
Mentz, Eugenio **302**
Mersich, Elvira **96**
Mette 243
Meyer, Manfred **1**, 246, 247
Michaud 212
Mittelmeier, Heinz 283
Montague 356
Mounier-Kuhn jr. 212
Müglich 26
Müller, A. **344**
Mushin, William W. 218, 245

Nábělková-Moncoľová 247
Natof, Herbert E. 218
Nicole, R. **83**
Niederer, W. **181**, 183, 356
Nissen, R. **189**
Nolte, Hans **204**
Nüssgen, W. **124**
Numans 25
Nunn, John F. **70**

Oberniedermayr, A. 29
Okada, K. 212
Opderbecke, H. W. **115**
Orbán, I. **357**
Organe 213

Panse, Fr. 35
Parkhouse, J. **221**
Payne 244
Pflüger, H. **56**
Pinkas, M. 356
Póka, L. **6**
Pope, E. S. **10**
Poppelbaum 244
Poulsen, Henning **141**

Racenberg 243, 245
Raule, W. **318**
Regent 212
Reichel 280
Reissigl, H. 216
Rendell-Baker, L. 218
Reubi, F. **197**
Reuter 35
Ritsema van Eck 330
Rizzi, R. **144**
Rosengarten 212
Rubanyi 243
Ruben 25, 210, 356

Sadove, Max S. 218
Safar, Peter 25, 248
Sauerwein, W. 279, 356
Schlicht, Leo 283
Schlosser, V. **14**
Schmid H. H. 215
Schmid-Schmidsfelden, O. **147**, 215
Schmidt-Habelmann, Peter **16**
Schmidt-Mende 281
Schmitt, H. 215
Schmitz, Th. **91**, **123**
Scholler, Karl Ludwig **163**
Schorow 243
Schuchardt, Karl 30
Schwab, M. 30
—, W. 350
Schwalm, H. 214
Schwarz, Reinhold **149**
—, W. 371
Seifen, E. 360
Severinghaus, J. **50**, 278
Simionescu, R. **153**
Smetana 245
Sneep 27
Spath, F. 213
Stampfl, Benno 283
Steinbereither, K. **96**, 116, 187, 213, 214, 303, 362
Stoffregen 110, **131**, 184, 185, 187, 246, **300**
Stoyanof 212
Strahl, U. **139**
Strahlhof 212
Streiff 356
Szabó, L. **6**
Szanto 244

Thies, Hannelore **163**
Thomlinson, R. H. **157**
Thompson, Peter W. 218
Thum, H. J. 248
Török, E. **6**
Tomori, Z. **169**
Tomoriová, K. **169**
Trauschke 213
Trede, M. **119**
Tschirren, Bruno 211, **291**

Ulmer, W. T. 27, 28, **60**, **350**

Véghelyi, Péter 247
Ville de Goyot, J. de 36, 212
Vonderschmitt, H. **112**
Voorhoeve, H. C. **103**
Voszka, R. **357**
Vourc'h, G. **190**, 330
Vries Robles, de 356

Wageneder, F. 213
Wagner, E. **74**
Waniewski 244
Wassner, U. J. **74**
Weber, W. **339**
Weerden, van 26
Weis, Karl Heinz 243, **315**
Werner 183
Wertheimer 212
Wiemers, Kurt **163**, 184, **186**, 187, 282
Willenegger, H. 214, 217
Winterstein, A. 214
Woolmer, R. F. **47**
Wüllenweber, R. **201**
Wuhrmann, F. 214
Wunderlich, Heinz-Horst **150**

Yamamura, H. 212

Zindler, M. 33, 356
Zsebök, Z. 218

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28–30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany